UNIVERSITÉ PARIS V RENÉ DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

ANNÉE 1973

N 35

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Alain HORIOT

Né le 9 Septembre 1942 à Sainte-Savine (Aube)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LA PERITONITE ENCAPSULANTE

A propos de trois nouvelles observations

Président de Thèse : Monsieur J. O. RAMADIER (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS 6e

1973

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549224_0016

UNIVERSITÉ PARIS V RENÉ DESCARTES

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-OUEST

ANNÉE 1973 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Alain HORIOT

Né le 9 Septembre 1942 à Sainte-Savine (Aube)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LA PERITONITE ENCAPSULANTE

A propos de trois nouvelles observations

Président de Thèse : Monsieur J. O. RAMADIER (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS 6e

1973

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

En témoignage de mon affection

A mes parents

A mes frères et soeur

A ma famille

A Michèle

A Monsieur le Professeur J.O. RAMADIER

Professeur à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a accueilli avec bienveillance dans son service et m'a inculqué la rigueur en chirurgie

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse

En témoignage de ma profonde et respectueuse gratitude

A Monsieur le Professeur Agrégé Michel PREMONT

Qui a inspiré le sujet de cette thèse
Ses qualités de chirurgien ont toujours été pour moi un exemple

Qu'il trouve ici l'expression de mes remerciements et de mon respectueux dévouement

A Monsieur le Docteur Jean MOULIN

Chirurgien des Hôpitaux des Armées

Qui m'a permis d'utiliser les observations de son service

Je le remercie très sincèrement

A Monsieur le Docteur Jacques PONCELET

Il eut la patience de guider mes premières interventions

Voyez ici l'expression de ma reconnaissance de mon respect et de mon amitié

A Monsieur le Docteur Marc HIVET

Son enseignement m'a été particulièrement fructueux, sa technique chirurgicale un sujet d'émerveillement

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur M. BARIETY (in memoriam)
Monsieur le Professeur R. MERLE d'AUBIGNE
Monsieur le Professeur M. ROUX
Monsieur le Professeur J. BOUSSER
Monsieur le Professeur M. LAMY

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur R. MERLE d'AUBIGNE
Monsieur le Professeur P. SOULIE (in memoriam)
Monsieur le Professeur F. MERKLEN
Monsieur le Professeur F. LHERMITTE
Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANÇON
Monsieur le Professeur C. LAROCHE
Monsieur le Professeur M. CACHIN

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur J.O. RAMADIER
Monsieur le Professeur Agrégé M. PREMONT
Monsieur le Professeur Agrégé C. HOUDARD
Monsieur le Professeur J. GOSSET
Monsieur le Professeur Agrégé J. MOREAUX
Monsieur le Professeur Agrégé J.N. MAILLARD

LA PERITONITE ENCAPSULANTE

A PROPOS DE TROIS NOUVELLES OBSERVATIONS

-:-

P L A N

- INTRODUCTION
- LES OBSERVATIONS
- DEFINITION
- HISTORIQUE
- ETIOLOGIE
- ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- PATHOGENIE
- CLINIQUE
- RADIOLOGIE
- TRAITEMENT
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

-:-

Les publications récentes, concernant la péritonite encapsulante ne font état que de cas le plus souvent isolés.

Le Docteur F. MOULIN, Chirurgien des Hôpitaux des Armées à l'Hôpital Général de Brazzaville nous a fait l'honneur de nous confier trois observations inédites de cette curieuse affection qu'il a rencontrée en 1971 et 1972. Nous le remercions particulièrement de sa précieuse collaboration. Nous nous permettrons d'y ajouter quatre observations recueillies depuis 1968 dans le Service de notre Maître le Professeur Agrégé M. PREMONT.

A la lumière de ces sept cas et de leur confrontation avec ceux publiés dans la littérature, nous nous proposons de faire le point des nombreuses hypothèses étiologiques et pathogéniques, puis nous tenterons de dégager les grandes lignes du traitement, qui dans un certain nombre de circonstances, pose des problèmes encore non résolus.

OBSERVATION n°I -

L'enfant E.M.. 9 ans, congolaise, est admise à l'infirmerie de l'Hôpital Militaire de Brazzaville le 15 février 1971 pour un état subocclusif.

Histoire de la maladie -

Depuis quelques semaines est apparu un amaigrissement puis des manifestations subocclusives avec douleurs abdominales, vomissements, ballonnement, constipation. Le 23 février, elle est transférée dans le Service de chirurgie pour un syndrome d'occlusion intestinale aiguë confirmée.

Examen -

L'enfant est hypotrophique.

L'abdomen ne porte pas de cicatrice. Il est très météorisé, tympanique dans sa partie supérieure, sonore et ne se laissant pas déprimer par la palpation dans sa moitié inférieure. Le toucher rectal et les orifices herniaires sont normaux.

Examen radiologique -

Il montre un énorme estomac biloculé avec deux grands niveaux liquides. On note également de nombreuses images hydroaériques sur le grêle, groupées vers le centre de l'abdomen. Le cadre colique est refoulé excentriquement.

Antécédents -

En raison du contexte local, on ne peut obtenir aucun renseignement.

La mise en place d'une aspiration digestive est inefficace. Le tableau rappelant la triade de Borchardt du volvulus gastrique, l'indication opératoire est portée avec ce diagnostic.

Compte-rendu opératoire

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. On découvre un énorme estomac distendu que l'on vide par une courte gastrotomie. Il existe au-dessous une grosse masse médiane polylobée, irrégulière, recouverte d'une véritable couenne rosée très épaisse. Le colon plat et vide est refoulé vers les parties latérales de l'abdomen et caché par endroits par la tuméfaction. Le colon transverse, refoulé contre la paroi entre l'estomac et la tumeur a d'ailleurs été blessé lors de la laparotomie. Il n'existe aucune trace d'intestin grêle. La grosse tuméfaction médiane correspond à une péritonite encapsulante. On se porte sur l'angle iléo-coecal que l'on retrouve très adhérent à la tuméfaction. Le sac est ouvert à ce niveau, ce qui permet de retrouver la dernière anse. La libération de l'intestin grêle s'avèrera très laborieuse car la couenne est très adhérente au grêle ainsi que les anses intestinales entre elles. Cette dissection hémorragique laissera de larges surfaces cruentées. Elle est néanmoins menée complètement jusqu'à l'angle de Treitz. En raison de l'importance des zones dépéritonisées, l'intervention est terminée par une plicature du mésentère selon Child. Confection d'un anus transverse. Drainage des 2 gouttières pariéto-coliques.

Suites opératoires

Un tableau de choc irréversible s'installe et malgré une réanimation intensive, le décès surviendra 8 heures après la fin de l'intervention.

Résumé

Il s'agit d'une petite congolaise de 9 ans ayant présenté un tableau brutal de dilatation aiguë gastrique à type de volvulus, succédant à une longue période d'état subocclusif en rapport avec une péritonite encapsulante complète.

L'examen clinique révèle un abdomen très météorisé et tympanique. Sur les radiographies, on note : un énorme estomac biloculé, des niveaux liquides sur le grêle et un refoulement excentrique du colon.

L'intervention a permis de découvrir une péritonite encapsulante typique avec dans le sac des anses adhérant intimement entre elles. On a réalisé une décortication du grêle puis une entérofixation à la façon de Child Philips afin de prévenir une occlusion secondaire.

Décès post-opératoire dans un tableau de choc.

o

OBSERVATION n°II -

Mme BI ... M. Boumba Marie, 20 ans environ, entre dans le service le 1.11.72 pour une masse abdominale douloureuse avec troubles du transit.

Histoire de la maladie

Depuis quelques semaines, Mme BI ... a constaté l'apparition d'une tuméfaction abdominale entraînant quelques vagues douleurs et des troubles du transit à type de constipation.

Examen

L'état général est bien conservé.

Il existe une masse médiane à développement abdominal régulière, arrondie, vaguement rénittente, assez mobile, mate.

Les touchers pelviens ne montrent rien d'anormal. Le pôle inférieur de la tuméfaction n'est pas perçu.

Les examens biologiques

Ils sont normaux en dehors de la découverte d'une ankylostomiase.

La numération formule sanguine montre une éosinophilie.

Radiologie

La radiographie pulmonaire est normale.

Antécédents

Mme BI ... n'a jamais été malade.

Le diagnostic posé est celui de kyste de l'ovaire à développement abdominal, affection particulièrement fréquente au Congo. L'indication opératoire est portée.

Compte-rendu opératoire (8 novembre 1972)

Laparotomie para-ombilicale agrandie secondairement. L'appareil génital est normal. On ne trouve dans l'abdomen que le cadre colique et la dernière anse iléale qui s'enfonce dans une masse tumorale régulière, blanchâtre, soulevant le colon transverse.

Le diagnostic de péritonite encapsulante est porté. Ouverture de la poche et libération complète du grêle. Celle-ci sera relativement facile car la couenne est bien individualisée, peu adhérente au grêle et au mésentère. De même la plupart des anses ne sont reliées entre elles que par des adhérences pellucides faciles à effondrer. La poche encapsulante est complètement réséquée.

L'intervention est terminée par une plicature du mésentère selon Child-Philips.

Fermeture sans drainage.

Suites opératoires

Elles sont simples. La reprise du transit se fait dans des délais normaux. La sortie a lieu au neuvième jour, en parfait état.

Histologie (Professeur GALIBA)

La pièce est constituée de lamelles parallèles de fibrine en métamorphisme collagène. Les lamelles sont infiltrées par des cellules histiocytaires tendant à réaliser des revêtements mésothéliaux.

Conclusion : Péritonite séro-fibrineuse d'étiologie indéterminée.

Résumé

Il s'agit d'une péritonite encapsulante chez une africaine de 20 ans. Elle se présentait comme une masse abdomino-pelvienne douloureuse prise à tort pour un kyste de l'ovaire.

L'intervention a permis de découvrir une péritonite encapsulante. On réalise une résection complète de la poche encapsulante dans laquelle les anses intestinales n'adhèrent entre elles que par de laches tractus, puis une plicature du mésentère de Child Philips.

Le rôle de l'ankylostomiase dans la genèse du processus encapsulant ne peut être que posé.

Les suites opératoires ont été simples.

o

OBSERVATION n°III -

Mr KA ... Antoine, 35 ans environ, est admis dans le service le 24.10.72 pour syndrome occlusif.

Histoire de la maladie

Depuis 10 jours le malade a remarqué une augmentation de volume de son abdomen dans la région péri-ombilicale et a ressenti aussi quelques douleurs vagues.

Depuis quelques jours sont apparus des vomissements post prandiaux alimentaires puis bilieux. Parallèlement une constipation s'installe. Les vomissements deviennent alors continuels, amenant l'hospitalisation.

Antécédents

Ils se résument en de fréquentes périodes fébriles d'origine palustre probable.

Examen à l'entrée

L'abdomen est nettement météorisé. On palpe cependant une masse rénittente péri-ombilicale remontant dans l'étage sus-mésocolique.

Le toucher rectal est négatif.

Les urines sont très foncées.

Examens biologiques

La numération formule sanguine montre une anémie modérée avec 3 700 000 GR. La leucocytose est normale avec 8000 GB,

avec 67 % de polyneutrophiles, 8 % d'éosinophiles, 19 % de lymphocytes et 6 % de basophiles.

Examen radiologique

La radio de l'abdomen sans préparation ne permet pas de voir des niveaux liquides mais on note 2 opacités arrondies pouvant correspondre à des calculs vésiculaires. Devant ce syndrome occlusif, après une courte réanimation, l'intervention est réalisée le jour même.

Compte-rendu opératoire (24 octobre 1972)

Laparotomie médiane sus et sous ombilicale. On évacue 2,5 litres de liquide d'allure bilieux.

Il existe une masse d'allure kystique mais à paroi épaisse, grisâtre, qui écarte les colons ascendant et descendant. L'angle iléo-coecal est repéré et l'on voit la dernière anse iléale s'enfoncer dans cette masse qui est donc une péritonite encapsulante. La libération des anses grêles est assez laborieuse. On réalise l'ablation de la membrane encapsulante. En fin de libération, le grêle apparaît en bon état; une courte entérotomie montre que sa muqueuse est saine. L'étage sus méso-colique est noyé par d'importantes adhérences auxquelles on s'abstient de toucher.

Fermeture plan par plan.

Suites opératoires

Elles sont simples malgré un léger retard à la reprise du transit.

Bilan post-opératoire

Il sera entrepris à la recherche d'une étiologie possible, mais il sera très pauvre :

- Bilan biologique :

urée	0,30 g
glycémie	1,05 g
cholestérol	1,45 g
bilirubine	2 mg
protéines	64 g
Mac Lagan	160
Test de Gros	1
Réserve alcaline	23 mEq

Pas de sels ni pigments biliaires dans les urines.

VS : 92 mm à la lère heure, 106 mm à la deuxième heure (mais sans grande signification car intervention récente).

- Bilan radiologique :

Radiographie pulmonaire : normale

Transit du grêle : aucun obstacle
La valvule est franchie en 4 h 30

Lavement baryté : normal

Cholécystographie: lithiase vésiculaire - voie biliaire principale : normale

Histologie

La paroi du kyste est constituée par un tissu conjonctif sur l'une des faces par des trousseaux collagénaux parallèles peu cellulaires et sur l'autre face par un tissu conjonc-

tif plus jeune, riche en cellules étoilées et recouvert par un enduit fibrineux . Les images ne présentent pas de spécificité histologique.

La radiographie de l'abdomen sans préparation ayant montré des concrétions calcaires dans la région vésiculaire, dont la nature lithiasique avait été confirmée par une cholécystographie post-opératoire, l'indication opératoire d'une cholécystectomie est posée.

Réintervention le 11.1.73

Médiane sus ombilicale
Cholécystectomie rétrograde
Intégrité de la voie biliaire principale
Pas de reprise du processus encapsulant au niveau du grêle.

Suites opératoires

Elles sont très simples. Le malade sort en parfait état.

Examen anatomopathologique (Professeur GALIBA)

Cholécystite lithiasique banale.

Résumé

Un homme de 21 ans présente une occlusion intestinale aiguë succédant à une dizaine de jours de troubles du transit. A l'examen, on note une masse rénittente péri-ombilicale. L'intervention a permis de découvrir la péritonite encapsulante.

La libération des anses intestinales a été assez laborieuse, mais comme elles apparaissaient parfaitement saines en fin d'intervention il n'a pas été fait d'entéroptychie.
Les suites ont été simples.
Aucune étiologie n'a pu être mise en évidence malgré un bilan post-opératoire complet.
Une réintervention est décidée trois mois plus tard afin d'effectuer une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Elle permet de constater l'absence de reprise du processus encapsulant.

o

A ces trois observations inédites qui nous ont été communiquées par le Docteur F. MOULIN, nous nous permettrons d'ajouter en les résumant quatre cas de péritonite encapsulante observés dans le service de notre Maître M. PREMONT.

OBSERVATION IV -

M.M... 59 ans, entre dans le service pour syndrome occlusif le 5 novembre 1970.

Histoire de la maladie

Depuis un an, alternance de constipation et de diarrhée, avec depuis 24 heures constitution d'un syndrome occlusif complet.

Examen

L'abdomen est souple, sans cicatrice, sans hernie. On découvre une tuméfaction de l'hypochondre droit, barrant transversalement la région sus ombilicale, sonore à la percussion. Le foie est volumineux.

Rectoscopie

Elle bute sur un obstacle infranchissable à 15 cm, évoquant une compression extrinsèque.

Examen radiologique

Il montre de nombreux niveaux liquides médians et dans les 2 flancs. L'estomac est refoulé en haut et à droite. Le colon est laminé et refoulé excentriquement.

Antécédents

Cirrhose éthylique connue, ayant nécessité plusieurs ponctions d'ascite évacuatrices.

Devant ce syndrome occlusif complet, l'intervention est décidée.

Compte-rendu opératoire (13 novembre 1970)

On découvre une grosse tuméfaction médiane, pseudo kystique, recouverte d'une couenne blanc nacrée, et correspondant à une péritonite encapsulante. Le colon transverse, plat, est refoulé contre la paroi antérieure et sera blessé lors de la laparotomie. En raison de l'état occlusif, le grêle très adhérent est libéré. Devant l'importance de la dépéritonisation une entéro fixation selon Child Philips est réalisée.

Suites opératoires

Un syndrome hémorragique post-opératoire nécessite une réintervention quelques heures plus tard, qui ne montre qu'un suintement diffus des surfaces dépéritonisées. Le décès survient quinze heures après la première intervention.

Histologie

Péritonite encapsulante sans caractère histologique permettant d'en préciser l'étiologie.

Biopsie hépatique : cirrhose évoluée.

OBSERVATION V -

Mr H ... 29 ans, est admis dans le service pour des douleurs abdominales diffuses.

Histoire de la maladie

Mr H ... a été opéré quelques mois auparavant pour une hernie inguinale droite. Depuis sont apparues des douleurs abdominales diffuses et tenaces.

L'examen clinique

est normal.

Lavement baryté

Il ne montre qu'un coecum recurvatum.

Les douleurs diffuses persistant, l'intervention est décidée.

Compte-rendu opératoire (10 juillet 1958) :

Les anses grêles sont englobées à l'étroit dans un sac péritonéal autonome ... Résection partielle du sac, ce qui libère la totalité du grêle ... il n'existe aucune lésion à son niveau.

Histologie

Paroi du sac : fragments tantôt graisseux, tantôt fibreux ou congestifs, ne présentant aucun caractère de malignité ou de tuberculose ; un tel aspect traduit des lésions inflammatoires anciennes.

Suites opératoires : simples.

OBSERVATION VI -

Mme M ... 85 ans, diabétique, hémiplégique, aphasique, entre dans le service en octobre 1969 pour syndrome occlusif.

Histoire de la maladie

Des douleurs abdominales diffuses sont apparues en janvier 1967 et mai 1968 imposant une hospitalisation. Depuis un mois : reprise de ces douleurs avec fièvre à 38°, diarrhée, puis arrêt du transit.

Examen

L'abdomen est météorisé, douloureux mais sans défense vraie. Les touchers pelviens sont normaux.

Examen radiologique

Il montre de nombreuses images hydroaériques du grêle, groupées dans la région médiane. L'estomac est refoulé en haut et à droite.

Sur le lavement baryté, il existe un rétrécissement de la jonction recto sigmoïdienne et un aspect de compression extrinsèque au niveau des colons ascendant et descendant.
Devant le syndrome occlusif persistant, l'indication opératoire est portée.

Compte-rendu opératoire (10 septembre 1968)

La totalité du grêle est enveloppée dans une sorte de sac l'isolant de la grande cavité ... Le grand épiploon est

rétracté ... Au niveau de la terminaison du grêle il existe deux perforations lenticulaires de l'intestin ; ce qui amène à réséquer 40 cm de grêle ... Les tentatives de décortication du reste du grêle sont rapidement abandonnées en raison de la difficulté de libération qui amène parfois directement sur la muqueuse intestinale et d'autre part de l'état général de la malade.

Suites opératoires

Malgré la réanimation, la malade est décédée 24 heures après l'intervention.

Histologie

Il s'agit d'un épaississement du tissu conjonctif, graisseux, sous séreux, infiltré de leucocytes. Les ulcérations iléales ont l'aspect d'ulcères aigus non spécifiques. Rien n'évoque une tuberculose ni une iléïte de Crohn.

°

OBSERVATION VII -

Mme C ... âgée de 76 ans, est adressé le 19 novembre 1969 pour "tumeur abdominale et diarrhée profuses".

Histoire de la maladie

Depuis trois semaines sont apparues des douleurs abdominales diffuses avec diarrhée, anorexie, asthénie croissante. Le 19 novembre, la douleur s'est accentuée, suivie d'une augmentation de volume de l'abdomen.

Examen

L'état est précaire avec température à 38°.
On découvre une masse abdominale visible et palpable, telle un utérus gravide de 6 à 7 mois ; elle est sonore à gauche, mate à droite de la ligne médiane. Les touchers pelviens palpent le pôle inférieur de la masse.

Examen radiologique

Une image hydroaérique est visualisée avec un arceau gazeux évoquant une anse grêle moulée sur une masse abdominale. Sur le lavement baryté, on voit une sténose d'aspect néoplasique de la charnière recto sigmoïdienne, plus une deuxième sténose au niveau de l'angle gauche.

Devant l'état alarmant de la malade, l'intervention en urgence est décidée.

Compte-rendu opératoire (19 novembre 1969)

A l'ouverture de la paroi : flot de liquide brunâtre et louche (1,200 l) ... la totalité des anses grêles est agglutinée en une masse sphérique pédiculée sur un mésentère totalement rétracté ... Sur le jéjunum, il existe une perforation lenticulaire de 2 mm de diamètre cachée par des fausses membranes. L'anse n'est pas plus pathologique que les autres. Il existe également un cancer de la jonction recto sigmoïdienne avec métastases péritonéales dans le petit bassin .. Suture de la perforation.

L'étage sus mésocolique n'a pu être exploré en raison du barrage formé par le transverse et l'épiploon rétracté.

Suites opératoires

La malade ne reprend pas connaissance. Le décès survient le 2e jour post-opératoire dans un état de collapsus hyperfébrile et d'anurie.

Histologie

Le nodule prélevé est bien une métastase d'une tumeur colique.

-:-

DEFINITION

-:-

La définition de la péritonite encapsulante est essentiellement morphologique.

En 1931 A. WILMOTH et J. PATEL (119) définissent la maladie comme étant "un type particulier et rare de péritonite chronique, aboutissant à la formation d'une espèce de membrane fibreuse, couenneux, blanchâtre et brillante, qui sépare la séreuse pariétale de la séreuse viscérale et qui renferme une plus ou moins grande partie de l'intestin grêle et du gros intestin dans un sac bien cloisonné à l'intérieur".

En 1932, L. BAZY (8) précise les limites de l'affection, afin que le terme de péritonite encapsulante ne désigne pas, indistinctement, toutes les réactions inflammatoires du péritoine, allant de la péritonite tuberculeuse la mieux caractérisée, jusqu'à la péritonite adhésive, à la péritonite plastique ou pseudo membraneuse. Ainsi pour L. BAZY : ne méritent le nom de péritonite encapsulante que les formes où "l'existence d'une membrane d'apparence et de structure fibreuse, ... enveloppent la masse intestinale à la façon d'un sac qui est suivant les cas entièrement distinct de l'intestin ou au contraire intimement fusionné à lui. Je pense que c'est à cette

lésion si particulière et à elle seule qu'il faut réserver la dénomination de péritonite encapsulante".

Une meilleure connaissance pathogénique de l'affection avec C. LENORMANT (55-56-57), R. LERBOVICI et B.Y. YOVANOVITCH (53) va permettre de faire entrer dans la définition la notion d'évolutivité des lésions, et de donner celle qui prévaut encore à l'heure actuelle à savoir que :"la seule caractéristique de la péritonité encapsulante est l'existence d'un sac englobant la totalité ou une partie de l'intestin. L'aspect de ce sac, l'aspect du péritoine, l'état de l'intestin emprisonné sont des éléments secondaires et accessoires qui dépendent du stade évolutif des lésions.

Ainsi, tout en excluant du cadre de la péritonite encapsulante les péritonites chroniques adhésives, on admet avec R. LEIBOVICI et B.Y. YOVANOVITCH (53), R. SOUPAULT (103), C. LENORMANT (55), ALBERTIN (2), L. BERARD (9) qu'il existe des formes de passage de la maladie dont l'intestin glacé ne représente que le stade achevé et qui n'en sont pas moins des péritonites encapsulantes. Pour VUILLIEME (118), celle-ci n'est pas "processus éteint ni pure entité anatomo-clinique, ni maladie autonome de nature inconnue, mais physionomie transitoire d'une lésion évolutive de la séreuse péritonéale".

G. ALBOT (3) estime qu'il existe des possibilités de filiation entre les aspects de péritonite chronique adhésive et la péritonite encapsulante qui pourrait en être le résultat final. S. BLONDIN (13) pense qu'en forçant la schématisa-

tion, le terme de péritonite encapsulante peut être utilisé à partir du moment "où le clivage, avec de la patience et de l'attention est possible ... sans léser le mésentère et l'intestin".

-:-

HISTORIQUE

-:-

Cette maladie semble avoir été isolée en tant qu'entité anatomopathologique, pour la première fois par VIRCHOW qui décrit "une membrane pseudo kystique environnant l'intestin", puis en 1900 par GUTMANN (de CREIFSHALD) en 1901 par les chirurgiens Russes PRAXIN et TOKARENKO.

Elle est retrouvée dans la littérature Allemande du début du XXe siècle sous le nom de "Zukergussdarm" ou "Panzerdarm" (ESSAU (28) - EUNIKE (30) - PAYR (81) - SCHOEMAKER (99), THIESENHAUSEN (111).

C'est en 1927 que JOSA (44) baptise l'affection "péritonite encapsulante", terme repris en 1929 par ANTONOPOULOS (5).

Elle fut connue en France en 1931 grâce à un rapport fondamental de A. WILMOTH et J. PATEL (119) qui comportait l'étude de trente observations recueillies dans la littérature (surtout Allemande).

En 1938, R. LEIBOVICI et B.Y. YOVANOVITCH (53) analysent 61 cas publiés dans la littérature auxquels ils ajoutent six observations personnelles. Ils s'attachent surtout à étu-

dier les problèmes étiologiques et pathogéniques si obscurs de cette maladie.

Son cadre nosologique étant alors bien défini, chaque année va apporter de nouvelles publications mais de quelques observations seulement, témoignant de la rareté de l'affection.

R. SOUPAULT en 1942 (104), H. MONDOR, PORCHER et C. OLIVIER (69) dans un chapitre des "Radio-diagnostics urgents de l'Abdomen", P. BROCQ, J. PATEL, J. GOSSET (15) à l'Académie de chirurgie en 1944, F. HEULLY (39) en 1953 précisent la séméiologie radiologique de la péritonite encapsulante.

J. HEPP en 1952 (38), S. BLONDIN en 1954 (13), L. LEGER (58) en 1958, proposent de faire systématiquement une opération de Noble afin de prévenir une occlusion post-opératoire.

En 1958, L. LEGER retrouve 140 cas dans la littérature. Depuis 1958, nous avons relevé 45 nouvelles observations. Il faut y ajouter les 7 cas que nous rapportons. Le nombre de péritonites encapsulantes publié est donc environ de 192.

ETIOLOGIE

-:-

L'étiologie de la péritonite encapsulante n'est encore qu'incomplètement élucidée.

Un grand nombre d'hypothèses ont été émises, presque aussi nombreuses que les observations publiées, chaque auteur s'interrogeant sur la possibilité d'une étiologie particulière, ce qui nous le verrons, ne semble pas correspondre à la réalité.

Certaines n'ont guère été retenues :

- SCHROD (75) émet une théorie basée sur l'hypoacidité du suc gastrique.
- THIESENHAUSEN (111) pense à une insuffisance valvulaire iléo-coecale.
- Pour LERNBECKER, la maladie est due à une tendance constitutionnelle à faire du tissu fibreux.
- FUTH et SOEKARJO (100), GREGOIRE (36) en 1921, invoquent une malformation congénitale. Cette étiologie est retenue par PAPEZ (77) en 1932, par ROGERS (92) et ESTRADA (29) en 1958, par K. LEWIN et coll. (60) en 1970. L'encapsulement de l'intestin grêle aurait pour origine une anomalie du développement embryonnaire consistant en la persistance du sac péritonéal ombilical normal. Ce dernier auteur distingue

cette malformation de la péritonite encapsulante chronique ou la membrane est épaisse et blanchâtre, adhérant d'une part au grêle sous-jacent et d'autre part au péritoine pariétal au foie et à la rate.

DIDONIN, JUNGLING, MOSKALENKO (45) pensent que le sac encapsulant a pour origine une volumineuse hernie interne à partir d'une fossette péritonéale, habituellement duodénale. Mais pour TERUZZI (110), il est difficile d'admettre qu'une hernie interne donne un sac aussi vaste, occupant la presque totalité de la cavité péritonéale. Cette théorie n'expliquerait pas d'autre part, que d'autres organes avec le grêle, soient intéressés par le processus encapsulant.

En fait, la plupart des auteurs voient dans la péritonite encapsulante une réaction inflammatoire chronique du péritoine à une agression. Les facteurs responsables de ce processus inflammatoire chronique sont multiples (ce qui explique les nombreuses hypothèses étiologiques, chacune basée sur l'observation publiée) le plus fréquemment en cause étant la tuberculose péritonéale.

- Pour L. JOSA (44), c'est un traumatisme opératoire : des péritonites encapsulantes ayant été observées au décours d'interventions pour appendicite, hernie inguinale, ou tumeurs abdomino-pelviennes. LEIBOVICI et YOVANOVITCH (53), dans leur étude de 1938 retrouvent cette étiologie dans 10 cas sur 67.

MADIER (62) en rapproche les traumatismes accidentels après avoir observé une péritonite encapsulante après traumatisme abdomino pelvien.

Il semble bien difficile de démontrer que cette étiologie soit authentique. Bien rares sont les sujets qui aujourd'hui n'ont pas subi au moins une intervention chirurgivale abdominale dans leur vie. Le problème de savoir pourquoi un pourcentage infime de patient développerait dans les suites de cette intervention une péritonite encapsulante reste entier. Le grand nombre de laparotomie effectuée contrastant avec la rareté de la constitution ultérieure d'un processus encapsulant fait donc douter du rôle exclusif du traumatisme opératoire.

- Une affection pré-existante de la cavité abdominale a été accusée d'être le facteur déclenchant du processus inflammatoire chronique du péritoine. Il a pu s'agir :

. d'une colite avec stase, mais les lésions velamenteuses retrouvées autour du colon et en particulier du coecum, ne forment jamais de fausses membranes.

. d'une entérite, un opéré de BERGERET (10) ayant pour tout antécédent une gastro entérite avec météorisme abdominal. Il est cependant difficile d'admettre que cette lésion ait été la cause d'une péritonite encapsulante constatée 30 ans plus tard.

. d'une appendicite chronique (ROUHIER (93)

. d'une lésion sigmoïdienne ou annexielle bénigne (SOUPAULT -105) ou maligne (BERTRAND et COLSON - 11 -). Pour SOUPAULT (105)

l'agent irritatif, par exemple une tumeur pelvienne, doit persister assez longtemps pour permettre le développement d'un processus encapsulant.

- une infection péritonéale aiguë a également été invoquée. Son refroidissement laisserait une inflammation chronique du péritoine.

- une fièvre typhoïde chez un malade de RIBAS RIBAS (91) ; une syphilis (IMBERT - 42 - LETULLE - 59). Si elle n'a jamais été retrouvée comme étiologie possible dans les 67 observations de LEIBOVICI et YOVANOVITCH (53), elle semble certaine dans celle de J.F. LAVAUX (49). De toute façon, son rôle semble avoir été exagéré (C. HOUDART - 41 -).

- L'ascaridiose a été vue comme étiologie possible par R. DARBOUR (23) dans sa thèse en 1947.

- un pneumo péritoine thérapeutique est rapporté comme cause possible par LEGER (52) en 1968.

- En fait : la tuberculose péritonéale a toujours été considérée comme l'étiologie dominante.
  Militent en sa faveur : les antécédents, le terrain tuberculeux, l'existence de lésions macroscopiques ou microscopiques spécifiques de la membrane ou des ganglions mésentériques.
  Mais l'examen histologique peut être muet d'où la nécessité d'un ensemencement sur Lowenstein et d'une inoculation au cobaye. Si ces recherches sont négatives, le diagnostic ne peut être éliminé. En effet, le processus péritonéal chroni-

que peut être le terme ultime d'une lésion inflammatoire qui s'est éteinte. A ce stade, il n'est pas rare de ne pas retrouver les lésions histologiques caractéristiques de la tuberculose, ainsi que de ne pouvoir obtenir des inoculations positives. On peut trouver une analogie avec la pleurésie séro fibrineuse au stade des séquelles: la tuberculose en cause ne laisse au niveau des plèvres épaissies aucun signe permettant d'affirmer cette étiologie.

Cette étiologie tuberculeuse est la plus souvent retrouvée dans les observations publiées dans la littérature :

Pour VILLARD (117) "La lésion décrite sous le nom de péritonite encapsulante est la résultante rare d'une péritonite tuberculeuse à grand épanchement guérie".

Pour HUGUENIN (42) "cette étiologie est très fréquente et la seule logique". Il la compare aux tuberculoses cutanées sans tubercules ni bacilles.

LEIBOVICI et YOVANOVITCH (53) la retrouvent comme étiologie certaines 36 fois sur 67 observations, et pour eux : "La péritonite encapsulante n'est qu'un aspect particulier et rare de la tuberculose du péritoine".

G. DELBOSC (24) ne la retrouve certaine que 20 fois sur 89 cas mais cette proportion est vraisemblablement supérieure car dans 30 des observations, l'examen histologique de la membrane encapsulante n'a pas été effectué.

J. HOFF (40) dans sa thèse en 1961 en fait mention 11 fois sur 20 observations colligées dans la littérature.

Au total : cette étiologie est prédominante et devra faire l'objet d'une recherche systématique devant tout malade présentant une péritonite encapsulante.

- La résorption d'une ascite est apparue à de nombreux auteurs comme étant la cause de la péritonite encapsulante. VILLARD (117) pense que cette ascite est toujours tuberculeuse :

. Chez un malade de LEMIERRE l'affection semble due aux séquelles de réactions péritonéales inflammatoires secondaires aux ponctions d'ascite.

. RAVAULT et TRILLAT (90) de Lyon, P. NICAUD et J. GOSSET (76), font état de plusieurs cas de péritonite encapsulante après ascite cirrhotique.

. BERTRAND et COLSON (11), TANASESCU et BARBILLIAN (108) publient des observations de péritonite encapsulante au cours d'ascite chronique secondaire à des tumeurs de l'ovaire.

. Plus récemment, c'est également l'avis de G. ALBOT et coll. (3). Ils ont pu assister à toutes les étapes de la formation d'une péritonite encapsulante chez un malade qu'ils suivaient pour jéjuno iléite diffuse non spécifique. Ils pensent que c'est par l'intermédiaire de l'ascite que la jéjuno iléite a déclenché l'apparition de la péritonite encapsulante.

Au total : l'étiologie de la péritonite encapsulante n'est pas encore connue avec certitude, toutes les hypothèses

évoquées étant difficiles à contrôler car il n'existe aucun critère anatomique ou histologique caractéristique dans la plupart des cas. La découverte, dans une forte proportion d'observations, de lésions typiquement tuberculeuses sur des prélèvements membraneux, avait permis à plusieurs auteurs de faire de la péritonite encapsulante une forme particulière et rare de péritonite tuberculeuse. Actuellement, on pense que la péritonite encapsulante ne correspond pas à une entité pathologique autonome, mais à une réaction de défense particulière du péritoine à un processus inflammatoire chronique.
Elle serait secondaire à une ascite chronique quelqu'en soit sa cause et à sa résorption, qui entraînerait la constitution d'une membrane engainant la plus grande partie de l'intestin grêle.

La tuberculose, cause principale voici quelques années, est moins souvent responsable aujourd'hui, en raison du recul de la maladie due à la vaccination préventive par le BCG ; les ascites inflammatoires ou tumorales trouvant une place de plus en plus grande dans l'étiologie de cette maladie rare.

Dans vingt observations colligées depuis 1961, une ascite était présente à l'intervention dans sept cas. Elle a été retrouvée au cours de l'évolution de la maladie une fois sur deux. Chez 8 malades, il n'est pas possible, raisonnablement d'invoquer une étiologie particulière.

Dans 6 cas la tuberculose est certaine attestée par l'étude bactériologique et histologique de la membrane encap-

sulante :

3 fois il s'agit de cirrhose éthylique avec ascite

2 fois de jéjuno iléite non spécifique avec ascite

1 fois de syphilis évolutive, avec ascite également.

Discussion étiologique de nos sept observations -

Avant que de tenter de dégager leur étiologie propre, deux remarques particulières nous paraissent devoir être soulevées concernant le terrain et l'âge des patients.

Le terrain :

Trois de nos observations (obs. I, II, III) présentent une caractéristique ethnique particulière : elles portent sur des Africains. Ils sont de race Bantou mais de tribus différentes. Toutes les publications retrouvées jusqu'alors dans la littérature concernaient des sujets de race blanche, européens dans leur grande majorité, et nous n'avions jamais vu mentionner la découverte de cette affection chez des sujets de race noire. Rien dans l'étude de ces trois observations ne nous indique qu'il existe la moindre différence dans la maladie liée au caractère racial.

Nous n'avons jamais pu montrer, chez ces Africains que la tuberculose était responsable de la péritonite encapsulante. Ils constituent pourtant un terrain de choix : on connaît d'une part l'existence de la tuberculose intestinale chez

l'Africain, qui comme l'Asiatique développe le plus souvent des formes péritonéales pures dont le diagnostic n'est le plus souvent qu'opératoire. D'autre part l'Africain a un tissu conjonctif d'une extraordinaire réactivité faisant volontiers des chéloïdes énormes, des adhérences péritonéales très importantes.

L'âge :

Dans l'observation I, il s'agit d'une fillette de 9 ans. Les observations de péritonite encapsulante chez l'enfant sont très peu nombreuses : quelques cas seulement dans la littérature mondiale.

J.M. MALINGE dans sa thèse en 1954 fait état d'une péritonite encapsulante typique chez une enfant de 14 ans, opérée avec succès pour syndrome subocclusif à répétition avec masse abdominale. Comme dans notre cas, aucune étiologie particulière n'est envisageable. La tuberculose peut être éliminée formellement. On ne retrouve aucune différence entre la forme de l'enfant et celle de l'adulte tant dans l'aspect anatomique des lésions que les manifestations cliniques et radiologiques de cette affection.

Etude étiologique de nos observations :

L'étude histologique et bactériologique de la membrane a été réalisée chez 6 malades. Nous n'avons jamais pu prouver la tuberculose comme étiologie possible.

Dans l'observation I, le problème étiologique reste entier chez cette enfant de 9 ans. La gravité du tableau clinique et la rapidité de l'évolution n'a pas permis d'effectuer les investigations étiologiques souhaitables.

Dans l'observation II, on ne retrouve dans les antécédents qu'une ankylostomiase. DARBOUR (23), en 1947, dans sa thèse envisageait le rôle possible des parasitoses intestinales dans la constitution de la péritonite encapsulante. Il montre que les trichocéphales, les amibes, les bilharzies, les ascaris sont responsables d'une irritation chronique de l'intestin et d'une mésentérite rétractile, facteurs nécessaires à la réalisation du processus encapsulant. Il nous semble que l'on puisse rapprocher l'ankylostomiase des autres parasitoses intestinales et émettre à nouveau l'hypothèse de leur rôle possible dans l'irritation péritonéale chronique responsable de la formation d'une membrane encapsulante.

Dans l'observation III, un épanchement d'aspect bilieux est retrouvé, mais son origine reste indéterminée. Le patient n'a aucun antécédent en dehors du paludisme et d'une lithiase vésiculaire que rien ne permet d'incriminer. Il n'y a aucun élément en faveur de la tuberculose.

Dans l'observation IV, il s'agit d'une cirrhose éthylique, souvent retrouvée chez les patients ayant une péritonite encapsulante. On retrouve de plus la notion de ponctions répétées d'ascite.

Dans l'observation V, le traumatisme opératoire, cause classique mais discutable semble trop minime (cure de hernie inguinale) pour être retenu.

Dans l'observation VI, l'étiologie garde son secret chez cette femme âgée, diabétique et hémiplégique.

Dans l'observation VII, l'étiologie semble être un processus inflammatoire chronique dû à une péri viscérite secondaire à un cancer de la région recto sigmoïdienne ayant métastasé dans le petit bassin.

Au total,

A partir de nos sept observations, nous ne pouvons dégager une étiologie précise de la péritonite encapsulante. Tout au plus peut-on remarquer que la tuberculose, cause habituellement la plus souvent invoquée, n'a jamais pu être mise en évidence ici et que 4 fois sur 7, un processus irritatif péritonéal était présent.

-:-

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

Dans la majorité des cas, c'est à l'ouverture du péritoine lors de la laparotomie qu'est porté le diagnostic de péritonite encapsulante. Le chirurgien découvre une cavité abdominale occupée par un sac fibreux au travers duquel les anses intestinales n'apparaissent en règle pas (H. MONDOR - 68). Il prend l'aspect d'un volumineux kyste de l'ovaire (L. BAZY 8), de gros tubes accolés l'un à l'autre (ESSAU - 28), comparable à du boudin blanc (LETULLE - 59), d'une grosse tumeur cylindrique allongée ou contournée en S.

Aspect du sac membraneux

Il est de volume variable. Tantôt unique il est arrondi, ovoïde ou cylindrique. Ailleurs il se présente sous forme de sacs distincts, de boudins eux-mêmes composés par une anse intestinale rétractée sur elle-même en accordéon et engainée par une nouvelle gangue fibreuse (CHANOINE ...). Ces boudins sont étagés de l'hypochondre gauche à la fosse iliaque droite.

La membrane fibreuse est de couleur blanchâtre, blanc grisâtre ou ivoirine, nacrée, brillante, souvent comparée à une couche de sucre glacé.

Elle est de surface lisse ou finement irrégulière, par-

fois semée de microkystes ou de granulations blanches (MORIER GENOUD - 72 -) trahissant alors son étiologie tuberculeuse. Elle est de consistance fibreuse, couenneuse.
Son épaisseur varie de 2 à 18 mm dans les cas extrêmes. Elle peut donc être très mince, mais à partir du moment où il est constitué une membrane elle rentre dans le cadre de la péritonite encapsulante. L'insertion de la membrane encapsulante est variable selon que le processus n'intéresse que le grêle ou est étendu à d'autres organes. Dans une forme limitée à l'encapsulement du grêle, elle s'insère sur les faces du mésentère.

Il existe souvent des adénopathies mésentériques et rétro-péritonéales (ALBOT et col. 3 -,)J. PARIS et coll. 78) qui entraveraient le drainage lymphatique.

Le grand épiploon peut être :

- tantôt d'aspect normal, indépendant du sac
- ailleurs rétracté partiellement ou totalement
- il est des cas où il prend part à la formation du sac, où il peut adhérer, être plus ou moins inclus dans celui-ci, entrant dans la constitution de sa partie ventrale (POTEZ -86) et méritant le terme d'épiploïte encapsulante (ALLAINES et JOMAIN - 4 - R. SOUPAULT - 102-103).

- L'estomac, l'angle duodéno jéjunal sont refoulés, comprimés.

- Le colon est refoulé excentriquement par le sac fibreux. Plus souvent que l'estomac, il peut être inclus partiellement,

surtout au niveau du colon ascendant, par le processus encapsulant. J.F. LAVAUX (49) le retrouve 55 fois sur 108 observations de la littérature, et 18 fois le sac englobe la totalité du colon et de l'intestin grêle près de la racine de celui-ci. En haut elle peut recouvrir le gros intestin ou s'enfoncer sous le diaphragme dans les formes étendues (J. CHARLES - 20). En bas, elle s'insert sur le péritoine pariétal de la paroi hypogastrique.

Les rapports du sac avec les structures avoisinantes

Il n'y a pas habituellement d'adhérences entre le sac et le péritoine pariétal. Tout au plus, peut-on noter quelques adhérences lâches facilement clivables.

Par contre, il en est souvent séparé par une certaine quantité d'ascite.

Le péritoine pariétal est en règle normal, parfois un peu épaissi.

Le mésentère peut être normal, ou prendre un aspect rétracté : mésentérite rétractile (B.DESPLAS - 25) dont nous reverrons le rôle dans la pathogénie de la maladie.

- J. CHARLES (20p) rattache aux péritonites encapsulantes les péri métro salpingites encapsulantes, où le sac membraneux peut comprendre jusqu'aux organes génitaux.

- Au maximum, le processus peut être diffus et intéresser toute la cavité abdominale. Il est mentionné 9 fois par

J.F. LAVAUX (49) sur 108 observations.

- Enfin il peut atteindre les organes rétro péritonéaux et même thoraciques comme c'est le cas chez le malade de M. LECOQ (51).

Les rapports du sac avec son contenu intestinal -

La totalité du grêle, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la jonction iléo coecale peut être contenue dans le sac membraneux.

Ailleurs, les premiers anses jéjunales et les dernières anses iléales sont en dehors du sac.

Les anses sont pelotonnées sans ordre dans le sac, groupées en circonvolutions cérébrales (MOURGUES-MOLINES - 73). Leur calibre est en règle un peu diminué car elles sont pressées les unes contre les autres, mais dès qu'elles sont libérées, elles recouvrent immédiatement leurs dimensions normales (P. WILMOTH et J. PATEL - 119-121). Il existe parfois une petite lame liquidienne entre le sac et les anses.

- Les adhérences entre le sac membraneux et le grêle sont variables, allant depuis l'absence totale d'adhérence : à l'ouverture du sac, les anses déferlent au dehors et apparaissent saines, jusqu'à la fusion de la membrane encapsulante avec l'intestin sous-jacent : l'ouverture du sac n'amenant que sur un magma d'anses accolées. Il existe tous les stades intermédiaires où les anses sont plus ou moins adhérentes entre elles et à la membrane encapsulante.

- Ainsi, avec R. LEIBOVICI et B.Y. YOVANOVITCH (53) il faut admettre que la maladie n'a pas une expression anatomo-pathologique monomorphe, et qu'il est nécessaire de distinguer :

. les formes typiques de péritonite encapsulante, arrivées au terme de leur évolution : la membrane prend un aspect lisse et aponévrotique. Les anses n'adhèrent ni entre elles ni au sac.

. les formes évolutives, où la membrane est mince, formée de tractus légers, encore peu cohérents, et adhèrent étroitement aux anses intestinales agglutinées entre elles.

. Tous les stades intermédiaires peuvent se voir entre les formes typiques et les formes évolutives (De VERNEJOUL - 116). Dans plusieurs observations, sont découvertes chez un même opéré, des lésions d'âges différents (R. LEIBOVICI et B.Y. YOVANOVITCH - 53 -, J. CHARLES - 20 - , BAUMEL - 7 - AIMES - 1). Ainsi chez un patient de R. LEIBOVICI et B.Y. YOVANOVITCH : " à la partie inférieure, membrane mince, formée de tractus légers. A la partie moyenne : la membrane s'épaissit et devient cohérente et homogène, tout en adhérant étroitement à l'intestin. A sa partie supérieure, elle prend un aspect lisse, régulier, aponévrotique, typiquement sucre glacé, et elle se continue en avant du colon transverse qu'elle englobe".

Histologie -

Cette coque a une structure histologique fibro hyaline lamellaire, pauvre en cellules et avasculaire.

- Dans la forme typique : la membrane encapsulante apparaît constituée de plusieurs couches de tissu conjonctif ayant subi la dégénérescence hyaline.

Sa surface extérieure est recouverte d'une couche de cellules cubiques ou plates.

Sa face profonde est parcourue par de gros capillaires isolés ou groupés, prenant même, par place, un aspect télangiectasique.

- Dans les formes évolutives : à côté de la zone conjonctivo-hyaline, pauvre en cellules, on distingue une zone de fibrine disposée en couches stratifiées, avec de petits nodules inflammatoires. Il s'y ajoute, dans les péritonites encapsulantes d'origine tuberculeuse évolutive des follicules tuberculeux ou nodules à réaction giganto-cellulaire.

Ainsi, l'histologie rejoint les données macroscopiques, montrant des lésions de fibrose à divers stades évolutifs :
- tantôt sclérose jeune avec prédominance de fibrocytes
- tantôt sclérose ancienne avec prédominance de fibres collagènes.

L'examen histologique d'éventuels ganglions mésentériques montre une adénite banale aiguë ou subaiguë, ou une sclérose bien constituée témoin de l'inflammation chronique.

Nous avons retrouvé ces données anatomiques dans 19 des 20 observations de la littérature ayant subi une laparotomie.

La participation épiploïque a été notée 5 fois sur 19 :

- 2 fois il était absent, réduit à l'état de bandelette
- 2 fois ratatiné, à peine reconnaissable
- 1 fois englobé par le sac.

L'état de l'intestin emprisonné était variable, dépendant de l'évolutivité des lésions :

- 6 fois sur 19 : les anses ont été retrouvées libres à l'ouverture du sac ou très faiblement adhérentes entre elles.
- 8 fois sur 19 : l'ouverture du sac a mené sur un magma d'anses accolées qui ont pu être libérées après une dissection longue et laborieuse, laissant un grêle plus ou moins dépéritonisé par endroit
- 5 fois enfin, les anses étaient tellement agglutinées entre elles et adhérentes au sac que toute dissection a été impossible.

Analyse de nos observations

Une remarque préliminaire importante nous semble devoir être faite : c'est la prudence particulière avec laquelle doit être réalisée la laparotomie dès lors que l'on suspecte le diagnostic de péritonite encapsulante. En effet, le colon est constamment refoulé excentriquement, laminé. Le transverse est de ce fait plaqué contre la paroi antérieure, à tel point que le risque de blessure de celui-ci lors de la laparotomie est non négligeable. Malgré la grande expérience des opérateurs, le colon transverse a été ouvert ainsi accidentellement dans deux de nos sept observations (observation I et IV).

L'épiploon : a été trouvé rétracté 2 fois sur 7 (observation VI et VII).

Le grêle :

2 fois : observations II et V, il était libre, ne nécessitant pas de libération.

2 fois : observations VI et VII, toutes les anses grêles étaient tellement adhérentes entre elles et à la membrane encapsulante que toute dissection était impossible.

3 fois : observations I, III, IV : on se trouvait à un stade intermédiaire avec sac plus ou moins épais, anses plus ou moins accolées mais la libération était possible.

Dans 2 observations (observation VI et VII), nous avons eu la surprise de découvrir l'association d'une péritonite encapsulante évolutive typique avec anses très adhérentes entre elles et d'ulcère aigu du grêle.

Ceci n'avait jamais été rapporté jusqu'à la publication de notre Maître le Professeur M. PREMONT (88).

Dans l'observation VI : il s'agit de deux perforations lenticulaires siègeant sur l'une des dernières anses iléales.

Dans l'observation VII : on trouve au niveau du jéjunum une perforation lenticulaire à bords souples, de 2 millimètres de diamètre, siégeant sur une anse n'apparaissant pas plus pathologique que les autres.

PATHOGENIE

-:-

La pathogénie de la péritonite encapsulante est loin d'être élucidée. On en est encore au stade des hypothèses qu'aucune étude expérimentale probante n'a permis de confirmer.

- L. BAZY (8) a émis l'une des premières hypothèses pathogéniques. Il pensait que c'est le grand épiploon "enflammé, étalé et scléreux" qui forme la membrane encapsulante.

Ceci ne semble pas correspondre aux constatations habituelles.

- H. MONDOR (68) fait état de certaines observations où le tableau épiploïque a disparu.

Ailleurs il est décrit comme normal indépendant du sac encapsulant, ou encore, rétracté sur lui-même (B.DESPLAS 25) (Y. BOQUIEM et M. MOUSSEAU - 14). Pour J. CHARLES (20) la membrane encapsulante a une constitution autonome. La participation épiploïque est soit absente, soit possible ou accidentelle, le grand épiploon prenant une part plus ou moins grande à sa formation.

- Pour POTEZ (86) et G. PISTOCCHI (85) c'est la mésentérite rétractile qui produirait une gêne dans la circulation

lymphatique avec transsudation de sérosité fibreuse qui s'organiserait en fausses membranes.

- Pour A. WILMOTH et J. PATEL (120) la membrane encapsulante est formée par la sédimentation d'un épanchement ascitique riche en fibrine. Il se forme des dépôts fibrineux sur l'intestin. Ceux-ci finissent par s'organiser en membrane encapsulante fibreuse.

- VILLARD (117) et l'école lyonnaise précisèrent cette hypothèse : la péritonite encapsulante est "la conséquence éloignée d'une péritonite tuberculeuse ascitique à grand épanchement guérie, dans laquelle l'ascite a disparu, alors que se constitue par dépôts fibrineux pouvant s'organiser ultérieurement une fausse membrane dépourvue de formations tuberculeuses typiques".

Pour J. CHARLES (20) suivant le siège des dépôts fibrineux il peut s'agir d'une péritonite encapsulante si ce siège est intestinal, de foie glacé de CURSCHMANN (21) ou de rate glacée s'ils se produisent au niveau du foie ou de la rate, de périmétro salpingite encapsulante, s'ils sont situés au niveau des organes génitaux.

VILLARD (117) compare la péritonite encapsulante à un hygroma géant du péritoine. L'ascite empêcherait l'adhérence du feuillet viscéral au feuillet pariétal du péritoine. Même l'ascite résorbée, la membrane encapsulante reste vernissée par des dépôts plastiques et n'aurait pas de propriétés adhésives.

- ALBERTIN (2) admet l'hypothèse pathogénique de VILLARD, et individualise trois stades dans l'évolution de la tuberculose péritonéale évoluant vers la péritonite encapsulante : premier stade de formation d'ascite et de kystes séreux, tableau habituellement réalisé dans nombre de péritonites tuberculeuses,
puis stade de péritonite plastique de PAVIOT (80) et PAVY (16, 97) où les anses grêles sont agglutinées en paquet et se recouvrent de dépôts fibrineux,
enfin à sa phase ultime, les dépôts fibrineux s'organisent en membrane encapsulante, réalisant un processus de défense et de limitation d'un foyer pathologique.

Cette théorie a donc l'intérêt de mettre l'accent sur le caractère évolutif de la maladie, la formation de la coque fibreuse passant par plusieurs stades intermédiaires. En faveur de cette éventualité plusieurs observations ont été publiées :

. VAYSSE cité par S. BLONDIN (13) trouve chez un malade des anses grêles poisseuses et collantes, couvertes d'une membrane vélamenteuse. Six mois après, S. BLONDIN (13) réopère et découvre une péritonite encapsulante typique.

Dans une autre observation, A. AIMES, P. FRANCHEBOIS et H. BAUMEL (1) constatent chez une malade opérée pour péritonite encapsulante des lésions anatomiques d' âge différent : sac d'aspect fibreux sur l'iléon, prenant celui d'une couenne blanchâtre vers l'angle duodéno-jéjunal.

Un autre élément mérite d'être versé au dossier de cette évolutivité de la péritonite encapsulante, c'est la disparition possible de cette membrane lors de réintervention (SOUPAULT 103). Avec ROUHIER (93), il est donc logique de penser qu'il existe plusieurs formes de péritonites encapsulantes : les unes évolutives, pouvant régresser ou parfois s'étendre ; les autres fibreuses, solidement constituées, épaisses ne pouvant se résorber spontanément.

Le délai de constitution de la membrane est variable : bref lorsqu'il s'agit d'une réaction péritonéale pure, long en cas de sédimentation de la fibrine.

Au total : un fait paraît bien établi : c'est le rôle joué dans la formation de la membrane par l'épanchement péritonéal : organisation fibro hyaline d'un exsudat.

Pour R. LEIBOVICI, Y.B. YOVANOVITCH (53) et de nombreux autres auteurs, ce n'est qu'un aspect particulier et rare de la tuberculose du péritoine.

Actuellement, on pense que toutes les ascites peuvent être à l'origine d'une péritonite encapsulante, un épanchement étant presque toujours retrouvé dans les antécédents lointains ou récents. De plus, il peut être de faible abondance et ne pas avoir été mis en évidence.

Ce qui reste discuté et non élucidé, c'est la raison profonde de l'organisation progressive de cet exsudat séro fibrineux en tissu fibreux. Le phénomène purement physique de

1 fois tuberculeuse

2 fois d'origine inflammatoire non spécifique.

Dans nos 7 observations, un épanchement intra péritonéal a été découvert chez deux patients :

1 fois (obs.III) il s'agissait d'une ascite importante (2,5 litres)

1 fois (obs.VII) il s'agissait d'une péritonite par perforation jéjunale (1,5 litre de liquide louche).

Dans la genèse de cette association de péritonite encapsulante et d'ulcère aigu du grêle que nous avons rencontré 2 fois (obs.VI et VII), plus qu'une simple coïncidence, une striction ou un étranglement intra sacculaire avec perforation, notre Maître M. PREMONT (88), après avoir éliminé une affection autonome de l'intestin, y voit plutôt l'expression commune d'un processus inflammatoire important, cause de la perforation aiguë et de la péritonite encapsulante en pleine évolution. (les phénomènes inflammatoires étaient tels que la libération des anses fut impossible).

Caractéristiques cliniques de la péritonite encapsulante

Elle survient le plus souvent chez l'adulte, mais elle peut être observée chez le jeune enfant ou l'adolescent (STOOP 106 - R. PICARD et A. MOUSSEAU - 84 - MILHIT et coll. 66 - MALINGE - 64).

La symptomatologie clinique est telle que le diagnostic est rarement fait avant la laparotomie, cependant le nombre de cas où il est évoqué avant toute intervention ne cesse de croître.

Schématiquement, on peut le suspecter dans deux circonstances :

- devant des douleurs abdominales, l'examen découvrira une masse abdominale,
- à l'occasion d'une complication occlusive. Dans la genèse de cette occlusion, J.D. MORIER - GENOUD (72) invoque la responsabilité de la couenne rigide engainant l'intestin, lui faisant perdre toute souplesse et toute mobilité, conduisant ainsi à l'ileus.

En dehors de toute occlusion

C'est une douleur abdominale qui amène le malade à consulter.

Elle peut exister depuis plusieurs semaines ou mois ou au contraire être d'apparition récente. Elle est à type de pesanteur, de tiraillement, d'intensité variable, évoluant par paroxysmes. Son siège est péri-ombilical ou dans les flancs. Elle peut s'accompagner d'emblée ou secondairement de nausées, de vomissements, ailleurs de constipation, ou réaliser un syndrome de Koenig disparaissant en quelques heures.

A l'occasion d'une complication occlusive, la péritonite encapsulante réalise :

- tantôt un tableau de subocclusion, succédant à une crise douloureuse abdominale ; pouvant évoluer durant plusieurs semaines avant de se compléter,
- tantôt un tableau occlusif d'emblée : occlusion intestinale aiguë avec douleurs abdominales intenses, vomissements abondants, arrêt des matières et des gaz.

L'examen clinique

Il sera plus facile en dehors d'un accident occlusif permettant de palper au mieux une masse abdominale : du volume d'un poing à une tête d'adulte médiane ou plus souvent latéralisée à droite, de forme arrondie, ovoïde ou bilobée, de surface lisse, uniforme, à limites nettes. Elle est à peu près fixe au cours des mouvements respiratoires, plus mobile transversalement que verticalement. Elle est de consistance élastique, pseudo fluctuante.

Au total, son aspect pourrait évoquer un volumineux globe vésical ou un kyste de l'ovaire, mais un signe permettra de l'en différencier : c'est la sonorité paradoxale (MADIER (62)) de cette masse, sonorité alternant avec des zones de matité (due soit à la réplétion intestinale, soit à une lame d'ascite libre ou enkystée).

On conçoit la difficulté de la palpation de cette masse chez un malade de subocclusion. GROSDIDIER (37) souligne dans ces cas, l'intérêt de la palpation pré-opératoire sous anes-

thésie générale, faisant disparaître la défense péritonéale due à l'occlusion.

Les touchers pelviens ne permettent guère d'orienter le diagnostic, percevant une masse dans un cul-de-sac, ou provoquant une douleur évoquant un syndrome péritonéal aigu.

L'état général, bien conservé tout au moins au début quand la maladie se révèle par une occlusion (Y. BOQUIEM - 14 - J. PARIS et coll. - 78 -) peut être altéré dans les formes évoluant depuis longtemps avec amaigrissement progressif, asthénie état sub-fébrile.

Evolution

L'évolution des péritonites encapsulantes est assez imprévisible :

- Dans certains cas, va survenir une occlusion intestinale aiguë parfois révélatrice, nécessitant une intervention d'urgence.

- Ailleurs, la maladie va se stabiliser cliniquement. Une amélioration spontanée, voir une guérison ont pu être observées. MIRAILLE (67), J. PATEL (79), BERARD (9) n'ont plus trouvé trace de la péritonite encapsulante lors d'une intervention, respectivement 2 mois, 2 ans et 7 ans après celle qui avait permis de faire le diagnostic.

- Une aggravation progressive est enfin possible. Les signes fonctionnels se majorent, les épisodes sub-occlusifs se multiplient, l'état général s'altère.

PAYEN, lors de 3 interventions successives note à chaque fois une aggravation des lésions.

L'évolution après cure chirurgicale

Dans la majorité des cas, elle est favorable, le malade est définitivement guéri.

On connaît cependant, d'une part la possibilité d'occlusion sur bride post-opératoire (R. GREGOIRE (36), L. JOSA (44), L. BAZY (8)) d'autant plus à craindre que le grêle a été dépéritonisé, d'autre part celle de récidive dont le délai de survenue varie de quelques semaines à quelques années (5 fois sur 108 observations selon J.F. LAVAUX (49) ; J. VUILLEME (118) en découvre une 11 ans après la première intervention qui avait pourtant comporté un traitement curatif complet.

J.C. Le NEEL (54) apprécie l'évolutivité clinique sur les signes généraux : fièvre, asthénie, amaigrissement. Les signes anatomiques témoignant d'une aggravation sont l'apparition d'une ascite et l'existence à l'exploration de fausses membranes épaisses.

Dans ces formes évolutives, les difficultés opératoires seront majeures, la libération des anses intestinales étant toujours laborieuse et même périlleuse.

C'est pourquoi, actuellement, on préfère s'abstenir d'opérer à ce stade si les manifestations occlusives ne sont pas au premier plan, et instituer un traitement médical anti-inflammatoire et anti-bacillaire si l'étiologie tuberculeuse est prouvée ou probable.

Au total : on conçoit la difficulté du diagnostic clinique devant des douleurs abdominales peu caractéristiques, une masse abdominale, même sonore à la percussion, ou un tableau d'occlusion bien peu particulier. L'interrogatoire sera d'un appoint non négligeable, s'il apporte la notion dans les antécédents du malade d'une tuberculose péritonéale ou pleurale, d'un virage de cuti-réaction, d'une polysérite, d'un passé digestif quel qu'il soit, ou de l'existence d'une ascite . Nous verrons l'apport décisif que doit constituer l'examen radiologique et la laparoscopie quand elle est possible.

La difficulté du diagnostic pré-opératoire est bien illustrée par les observations que nous avons étudiées en détail puisque sur 27 malades, il ne fut porté que 5 fois.

Sur les 20 dernières observations de la littérature, le diagnostic exact, pré-opératoire a été fait 5 fois.

Le tableau clinique réalisé par la péritonite encapsulante était :

- 12 fois une occlusion intestinale aiguë
- 1 fois un état sub-occlusif persistant
- 6 fois une masse abdominale isolée
- 1 fois un syndrome péritonéal aigu

Chez ces 20 patients, 12 fois on pouvait palper une masse abdominale ; 7 fois elle était associée à un syndrome occlusif.

Dans nos sept observations, nous n'avons jamais pu établir le diagnostic avec certitude.

- Chez les sept patients, on retrouve à l'interrogatoire des douleurs abdominales évoluant depuis plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

- Chez quatre d'entre eux (obs. I, III, IV, VI) ces douleurs se sont accompagnées de constipation ou d'alternance de diarrhée et de constipation traduisant un état sub-occlusif pour réaliser finalement une occlusion complète.

- Chez 4 de sept patients, on pouvait palper une masse abdominale.

- Les tableaux cliniques réalisés étaient les suivants :

. chez 2 patients il s'agissait d'un syndrome occlusif isolé :

Observation I - L'état occlusif a rapidement retenti sur l'état général de cette fillette de 9 ans.

Observation VI - Le syndrome occlusif a été précédé de douleurs abdominales diffuses depuis au moins 2 semaines.

. chez 2 autres patients, le syndrome occlusif s'accompagne d'une masse abdominale :

Observation III - il s'agit d'une masse rénittente, péri-ombilicale, remontant jusque dans l'étage sus méso-colique.

Observation IV - L'occlusion évolue depuis 8 jours et s'accompagne d'une grosse masse médiane pseudo kystique.

. chez 1 patient, c'est l'apparition d'une masse abdominale qui va résumer le tableau clinique :

Observation II : On palpe une masse abdominale régulière, arrondie, rénittente mobile, mate évoquant en tout point un volumineux kyste de l'ovaire à développement abdominal.

. chez 1 patient, une masse est associée à un syndrome douloureux abdominal :

Observation VII - cette malade de 76 ans présente des douleurs abdominales diffuses, intenses. On palpe une masse abdomino pelvienne parfaitement visible comparable à un utérus gravide de 6 à 7 mois. Elle présente la caractéristique d'être mate à gauche de la ligne médiane, sonore à droite.

. chez 1 patient, la péritonite encapsulante prend le masque d'un syndrome douloureux abdominal isolé :

Observation V - le patient accuse depuis quelques mois des douleurs abdominales diffuses et tenaces telles que l'on se résoud à une laparotomie.

- L'association péritonite encapsulante et ulcère aigu du grêle a été rencontrée 2 fois (observation VI et VII).

. Il s'agissait à chaque fois de vieillards tarés, en mauvais état général :

Observation VI - C'est une femme de 85 ans, diabétique hémiplégique.

Observation VII - elle intéresse une femme de 76 ans présentant un état général précaire et chez qui l'on découvrira un cancer de la jonction recto sigmoïdienne avec métastases dans le petit bassin.

- Les signes cliniques sont ceux de la péritonite encapsulante mais noyés dans un contexte infectieux et un tableau de péritonite bâtard.

Observation VI - Cette malade présente un syndrome occlusif avec antécédent ancien de douleurs abdominales. Le syndrome occlusif a été précédé d'une diarrhée fébrile. La température est à 38° - L'abdomen est douloureux et météorisé.

Observation VII - Le tableau clinique est celui de douleurs abdominales diffuses et brutales avec masse abdomino pelvienne. Parallèlement existe une diarrhée fébrile qui précèdera l'arrêt du transit. La température est à 38°. L'abdomen est globalement douloureux, mais sans contracture.

Radiologie -

Les signes radiologiques ont été étudiés en particulier par F. HEUILLY (39) qui a mis en évidence 3 grands ordres de signes :

- signes de refoulement
- signes de sténose, qui sont associés de façon paradoxale
- et enfin images d'anses grêles agglutinées dans la masse tumorale.

En pratique, le bilan radiologique devra comprendre quand ce sera possible :

un cliché de l'abdomen, sans préparation

un transit gastro-duodénal et un lavement baryté

un transit du grêle.

Pour F. HEUILLY, en pratiquant des examens complets, il est possible de décrire un véritable tableau radiologique de cette affection.

Les radiographies de l'abdomen sans préparation

En état d'occlusion, ils montrent des anses dilatées avec des niveaux hydro aériques ayant une disposition en tuyaux d'orgue.

Le transit gastro-duodénal

Il montre :

- un aspect de refoulement de l'estomac vers la droite
- une stase de la baryte au niveau de l'angle de Treitg
- une dilatation des trois premières portions du duodénum avec liquide de stase.

Le lavement baryté objective des images de refoulement : refoulement excentrique du cadre colique par la masse qu'il contourne avec arrondissement des angles hépatique, splénique et courbe à concavité inférieure du colon transverse.

Le transit du grêle, montre les images les plus caractéristiques de la péritonite encapsulante avec :

- un ralentissement net : la progression du produit baryté se fait lentement
- il dessine un paquet d'anses grêles agglutinées en forme de médaillons ou groupées "en tête de méduse", dont le volume et le siège correspond à la masse tumorale perçue par la palpation.

Sur certains clichés, apparaît une ombre correspondant au contour de la membrane encapsulante.

Au total : si aucun de ces signes radiologiques, puis individuellement n'est caractéristique, et peut répondre à n'importe quelle tumeur abdominale, par contre, l'association de ces signes est pathognomonique (F. HEUILLY - 39).

Tels sont les signes radiologiques de la péritonite encapsulante . R. SOUPAULT (104) les a réunis dans une triade caractéristique :
refoulement gastro duodénal en haut et à droite
refoulement et compression colique
masse intermédiaire homogène et indistincte.

Il existe cependant de nombreuses variantes, par exemple, en cas de péritonite encapsulante localisée ou au contraire anormalement étendue, pouvant alors réaliser une image de volvulus gastrique (NICAUD 1945 -).

Le pneumopéritoine

Il a été préconisé à titre diagnostic par L. LEGER (52) chez des sujets se plaignant de troubles chroniques ou subaigus du transit, surtout s'il s'agit d'anciens tuberculeux pulmonaires.

Il est techniquement de réalisation simple. Il permet facilement le diagnostic avant l'intervention montrant l'ombre hypogastrique à bords nets de la masse des anses encapsulées, cernée par une hyperclareté très importante.

Le pneumopéritoine aurait de plus selon L. LEGER et coll. (52) un intérêt thérapeutique : le décollement qu'il réalise rendant plus aisé l'abord intra péritonéal et la dissection de la masse des anses encapsulées.

La lymphographie

Elle a été proposée par J. PARIS et coll. (78). Elle montre une hyperplasie des ganglions des chaînes iliaques externe et interne, des chaînes lombaires, bien visibles sur le profil.

Cette participation ganglionnaire a été le support d' hypothèses physio-pathologiques de la formation de la membrane encapsulante.

L'urographie intra-veineuse

Quand elle est pratiquée, est normale, de même que : l'artériographie sélective des artères mésentériques supérieure et inférieure, réalisée chez un malade de J.M. BERT et qui n'a montré aucune anomalie.

La laparoscopie

Pour J. GROSDIDIER et B. ROLLIN (37), elle permettrait à coup sûr d'affirmer le diagnostic qui est trop souvent une surprise opératoire, montrant la membrane blanc nacrée, brillante, et d'apprécier le stade évolutif, notion importante sur le plan thérapeutique. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observations où cet examen a permis un diagnostic de

certitude. On est souvent contraint d'y renoncer en raison du syndrome occlusif.

Un examen radiologique a été pratiqué chez 6 de nos malades.

Il fut 2 fois décevant (obs. V et III).

Chez 4 malades (obs. IV, VI, VII, I) il est d'un apport précieux pour le diagnostic, permettant de retrouver la plupart des signes que nous avons décrits :

Obs. IV - Le cadre colique est refoulé excentriquement et laminé. Le transverse dessine une courbe à concavité inférieure moulant les anses grêles. Il existe un rétrécissement régulier de la jonction recto-sigmoïdienne.

Obs. VI - L'angle et le colon gauche sont comprimés, 2 fois plus étroits que le colon transverse et l'on note un rétrécissement régulier de la jonction recto-sigmoïdienne.

Obs. VII - Il existe, en dehors de la sténose néoplasique de la région recto-sigmoïdienne une compression au niveau de l'angle gauche, que la baryte ne peut franchir.

dans l'observation I - le colon est refoulé excentriquement.

Dans les observations IV, VI, VII, I, on note à chaque fois une masse plus ou moins médiane, contenant des niveaux hydro-aériques étagés sur le grêle.

LE TRAITEMENT

-:-

Il est essentiellement chirurgical. Mais la tactique chirurgicale pose encore de nombreux problèmes.

L'abstention de tout geste chirurgical

- Elle est indiquée : si l'affection n'est pas responsable d'un syndrome occlusif net et s'il s'agit d'une péritonite encapsulante évolutive d'origine tuberculeuse certaine.
Bien entendu un traitement anti-tuberculeux doit être institué.
L'évolution immédiate et à distance est simple comme le montre le cas de NANG (75) et de HOFF (40). L'inconvénient de cette attitude est que l'on ne peut affirmer que la péritonite encapsulante ait disparu et que le malade soit à l'abri d'un accident occlusif ultérieur.

- Chez certains malades en occlusion, à état général précaire toute tentative de libération d'un grêle particulièrement adhérent sera forcément longue et traumatisante et fera courir au patient un risque non négligeable. J.C. Le NEEL (54) dans ces cas, a pratiqué une simple ponction des anses sans libération de la coque. L'évolution a été fatale. Cette méthode nous semble condamnable car elle laisse la cause de l'occlusion et la reprise du transit en post-opératoire apparaît bien aléatoire.

- L'irradiation du péritoine par les ultra violets après laparotomie exploratrice a été proposée. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observation permettant de se faire une idée objective de ce type de traitement.

La résection intestinale

Elle nous paraît aussi condamnable.

Nous mentionnerons à titre anecdotique et pour la réprouver formellement la résection en bloc du "kyste" en ignorant son contenu intestinal. Elle a été réalisée une fois alors que l'on connaissait mal la péritonite encapsulante chez un malade de E. RIBAS RIBAS (91). Il découvrit entre une première portion de jéjunum de 5 cm et une terminaison iléale de 10 cm une masse de consistance dure qu'il interprète comme étant de nature tumorale. Il pratique son ablation. Le malade décède dans les suites. La révision de ce cas a eu lieu 20 ans plus tard, au IVe Congrès Espagnol de Pathologie Digestive et de la Nutrition (Séville 1944). La pièce conservée est alors disséquée et après incision d'une capsule de 2 mm on libère la presque totalité du grêle.

Un autre exemple illustre le caractère dangereux de toute résection "de principe". Chez un malade où la décortication est particulièrement laborieuse, F. CHANOINE (19) désèque dans la partie moyenne du grêle un morceau d'environ 50 cm. La dissection patiente de cette pièce anatomique montre que le grêle réséqué atteignait en réalité 2,10 m !

Les entéro anastomoses

Les anastomoses iléo transverse en amont du processus encapsulant ou iléo-iléale, shuntant ce même processus, ont été proposées quand la libération du grêle paraissait impossible en raison d'adhérences particulièrement serrées.

On connaît le caractère peu satisfaisant de telles anastomoses qui ne sauraient être que des solutions de retrait chez des malades en occlusion présentant un magma intestinal indissécable.

La jéjunostomie sur sonde de Foley en amont du processus encapsulant nous paraît totalement condamnable. Elle ne résoud aucun problème. Elle a été réalisée chez quelques patients avec une énorme mortalité post-opératoire.

L'ablation aussi complète que possible de la membrane encapsulante et la libération des anses intestinales.

Ceci semble la condition essentielle pour obtenir la guérison.

- Cette décortication est plus ou moins difficile selon les plans de clivage, les adhérences entre la membrane et les anses étant plus ou moins serrées.

- Le sac est incisé sur sa partie antérieure, le clivage est mené d'avant en arrière jusqu'à la racine du mésentère ou la membrane s'attache au péritoine viscéral. Cette décortication doit être aussi complète que possible.

- Parallèlement on pratiquera la libération des anses intestinales de leurs adhérences réciproques, temps pouvant demander quelques minutes en cas d'adhérences laches à plusieurs heures si l'entérolyse est laborieuse, les anses pouvant être pratiquement soudées entre elles.

- Pour MOURGUE MOLINE (73) ce temps de libération des anses intestinales n'est pas nécessaire si le malade ne présente pas de symptomatologie occlusive et si les anses qui adhèrent entre elles sont bien et régulièrement ordonnées. Il considère que la nature a réalisé une opération de Noble ayant permis un transit digestif satisfaisant et qu'il n'y a pas lieu de faire plus.

Le problème de la prévention des récidives occlusives

- Après libération de l'intestin, il est fréquent que l'on se trouve devant un grêle plus ou moins traumatisé, dépoli, dépéritonisé, qui de même qu'un éventuel processus tuberculeux (S. BLONDIN - 12 - 13) a tout lieu de faire craindre l'apparition d'une occlusion itérative par périviscérite adhérentielle.

De telles occlusions, après simple décortication, si elles sont rares, paraissent cependant certaines : le premier cas français de péritonite encapsulante, celui de R. GREGOIRE (36)

est mort six mois plus tard d'une nouvelle occlusion. Un malade de L. JOSA (44) et un de L. BAZY (8) sont morts secondairement d'occlusion sur bride.

- C. HOUDARD (41), J. HEPP (38), L. LEGER (52), S. BLONDIN (13) ont donc proposé la plicature totale ou partielle du grêle selon la technique de NOBLE ou de CHELD PHILIPS. Le risque d'occlusion post-opératoire leur paraît la justifier, malgré l'inconvénient de prolonger une opération en elle-même déjà longue et d'aggraver le choc opératoire chez des sujets très fatigués.

Sur le plan technique, A. AIMES (1) estime qu'il est essentiel que l'intestin soit "deshabillé" le mieux possible avant réalisation de la plicature. Il faut adosser les parois intestinales directement et non la membrane encapsulante dont le pouvoir rétractile est bien connu. J. HEPP (38) réalise une opération de NOBLE total pour éviter tout risque de volvulus, plicaturant le grêle depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la jonction iléo-coecale. Pour L. LEGER (52) s'il n'est pas possible de libérer toutes les anses, il faudra se contenter d'un Noble partiel en amont d'une iléo transversostomie.

J. PATEL (79) est plus nuancé sur la nécessité d'une opération de NOBLE. Pour cet auteur, le Noble prophylactique n'a pas sa raison d'être. Il lui reproche : d'aggraver notablement une intervention longue en la prolongeant encore ; d'être inutile en raison de l'évolutivité de la péritonite

encapsulante. Réopérant deux ans après un malade chez qui l'on avait constaté à la première intervention une péritonite encapsulante, il n'a plus trouvé trace, dans le ventre, de ce processus.

- La tendance actuelle, avec J. GROSDIDIER (37) est d'être moins convaincu de l'efficacité des entéroptychies. Après décapsulation intestinale, on se contente de ranger soigneusement, le plus anatomiquement possible, les anses à l'intérieur de la cavité abdominale. J.D. MORIER GENOUD (72), tout en reconnaissant que l'opération de Noble est la solution noble et magistrale, l'évite et a obtenu d'excellents résultats dans les cas d'ileus récidivant en utilisant une sonde de Miller-Albot en guise de drain tuteur. Cette sonde peut être introduite par une gastrostomie, ce qui est plus agréable pour le malade si elle doit rester en place plusieurs jours. Cette sonde tuteur lui paraît offrir une solution de rechange simple et efficace.

Les traitements médicaux complémentaires

Ils sont logiques dans certaines circonstances étiologiques particulières :

- médications anti-tuberculeuses si l'origine bacillifère de l'affection est prouvée ou probable.
  Elles pourront représenter à elles seules la totalité du traitement comme dans le cas d'un malade de J. HOFF (40).

Dans certains cas, une intervention secondaire devra être réalisée sur des lésions refroidies.

- Médications anti syphilitiques en cas de syphilis
- Les dérivés cortisoniques :

leur problème ne peut être que posé.

PARIS les a proposé afin de prévenir une éventuelle récidive. L'un de ses malades a présenté une rechute clinique et radiologique deux mois après traitement chirurgical. Ces manifestations ont totalement disparu après delta cortisone. Cette notion paraît très intéressante, mais elle demanderait à être vérifiée chez d'autres patients, et l'on connaît la possibilité de disparition spontanée du processus encapsulant.

Essai de schématisation des indications thérapeutiques

En dehors de toute occlusion

- devant une péritonite encapsulante évolutive

Si le diagnostic de péritonite encapsulante évolutive d'origine tuberculeuse certaine est fait avant toute laparotomie comme chez le malade de LEIBOVICI rapporté dans la thèse de HOFF (40), l'abstention opératoire s'impose sous couvert d'un traitement anti-tuberculeux. L'évolution se fait en règle simplement. Une intervention secondaire, à froid, pourra s'imposer si la maladie évolue vers son aspect typique, achevé d'encapsulement.

Si le diagnostic de péritonite encapsulante évolutive est fait au cours d'une laparotomie exploratrice (R. LEIBOVICI

et Y.B. YOVANOVITCH (53 - 122) conseillent de faire le strict minimum commandé par l'état intestinal. La résection du sac est souvent irréalisable à cause de l'adhérence de la membrane aux anses intestinales sous-jacentes. Le traitement anti-tuberculeux complémentaire systématique est indispensable pour certains en raison de la fréquence de l'étiologie tuberculeuse. Il est réservé pour d'autres aux cas où la tuberculose est prouvée ou probable.

- devant une forme typique de péritonite encapsulante, arrivée au terme de son évolution

Le but du traitement est de prévenir une complication occlusive.

La résection la plus complète du sac et la libération des anses grêles semble la meilleure attitude. On pourra terminer l'intervention soit par une entéroptychie selon NOBLE ou CHILD PHILIPS, soit et c'est la tendance actuelle par une reposition soigneuse et anatomique des anses dans l'abdomen.

Chez un malade opéré pour occlusion

- Quelle que soit l'importance des adhérences, il nous paraît indispensable de faire une décortication la plus complète possible, qui seule pourra permettre un transit à nouveau normal.

La manière de terminer l'intervention nous paraît beaucoup plus discutable et fonction du contexte et de l'état de l'opéré ;

s'il s'agit d'un premier accident occlusif chez un sujet âgé en mauvais état général, toute prolongation de l'intervention risque d'assombrir les suites opératoires. Le plus raisonnable semble donc de faire une simple reposition des anses avec ou sans sonde tuteur de Miller Abott introduite par gastrostomie.

s'il s'agit d'un patient ayant déjà été opéré plusieurs fois pour occlusion, une plicature du mésentère selon Noble ou Child Philips est peut être la moins mauvaise solution.

- Dans les formes où les adhérences sont telles que l'on ne peut réaliser qu'une décortication partielle du grêle, ce sera l'indication d'une entéro anastomose avec ou sans Noble partiel.

Etude du traitement appliqué aux vingt dernières observations colligées dans la littérature

19 patients ont été opérés.

1 malade présentait une péritonite encapsulante évolutive de nature tuberculeuse et a été traité médicalement.

6 malades ont été opérés pour masse abdominale (dont 1 seule fois avec le diagnostic pré-opératoire de péritonite encapsulante).

- Les suites opératoires furent toujours très simples. Il ne faut pas s'étonner d'un léger retard à la reprise du transit qui est presque toujours signalé.

- 1 patient a eu une laparotomie exploratrice qui a permis de constater une péritonite encapsulante évolutive tuberculeuse. Le traitement anti-tuberculeux a permis la guérison.
- Le patient opéré avec le diagnostic de péritonite encapsulante a été traité par simple résection du sac.
- Chez trois autres patients la résection du sac a été complétée par une libération des anses intestinales.
- Chez un opéré enfin, il fut réalisé une décortication du grêle suivie d'une plicature de Child-Philips.

Un malade a été opéré en urgence pour syndrome péritonéal aigu.

L'opérateur a réalisé une résection du sac, une libération du grêle, une résection de 2,10 m de grêle qui constituait une tuméfaction de 50 cm indissécable. Les suites furent simples.

Il n'en a pas été de même des 12 patients opérés en urgence pour occlusions puisqu'il faut compter 5 décès post-opératoires.

Ces 5 décès ont été observés :

. 3 fois, nous semble-t-il en raison d'un traitement inadapté.
  - chez 2 patients où l'on avait réalisé une jéjunostomie sur sonde de Foley
  - chez le patient traité par simple ponction des anses.

. 2 fois en raison d'un terrain taré :

- chez un malade de 79 ans, éthylique qui avait été traité par décortication du grêle
- chez un autre patient, cirrhotique décompensé, où l'on avait réalisé une décortication avec plicature de Child Philips, la mort survint dans la cachexie au 27e jour post-opératoire.

7 opérés ont eu un résultat favorable :

- chez 3 malades, on a réalisé une résection du sac avec libération des anses grêles
- chez deux autres patients, on a adjoint une plicature de Child Philips.
- chez 1 opéré , la partie distale du grêle étant indisséquable il a été réalisé une décortication du jéjunum et une iléo transversostomie.
- un malade a été traité par iléostomie sur sonde de Nélaton. Il s'agissait d'une péritonite encapsulante évolutive tuberculeuse avec un état occlusif persistant. Un traitement anti-tuberculeux a permis d'obtenir la guérison.

En conclusion :

Deux facteurs nous paraissent assombrir le pronostic : l'occlusion et un terrain taré.

- Chez les malades opérés en occlusion, si l'on découvre lors de la laparotomie une masse intestinale très adhérente, la libération patiente du grêle est indispensable : chez quatre

patients où la décortication fut impossible, on déplore 3 décès.

- Le mauvais état général et les tares sont des éléments très péjoratifs : chez 3 malades cirrhotiques, ayant eu un traitement correct, on note 2 décès post-opératoires.

- Le fait que l'on fasse ou non une entéroptychie ne semble pas influencer la qualité du résultat post-opératoire. Les observations étudiées ne font pas mention d'occlusion post-opératoire, mais cette série est trop courte et n'a pas assez de recul pour permettre de juger objectivement.

Des conclusions identiques se dégagent de l'étude du traitement appliqué à nos 7 malades :

- Quatre patients ont été opérés en urgence pour occlusion avec trois décès post-opératoires précoces.

- Trois malades ont été opérés à froid :

. 1 pour syndrome douloureux abdominal : avec 1 décès post-opératoire

. 2 pour une masse abdominale : avec des suites simples.

Chez les quatre patients opérés pour occlusion :

- Observation I : La décortication fut possible, mais très laborieuse, l'intervention terminée par une opération de Child Philips.

Chez cette enfant de 9 ans, à état général précaire, hypotrophique, au syndrome occlusif évoluant depuis plusieurs

jours, le décès survint à la 8e heure dans un état de choc irréversible.

- Observation III : On pratique une décortication assez laborieuse. On renonce à l'entéroptychie. Ce sujet jeune, en bon état général, a des suites simples. Une réintervention au 3e mois pour une cholécystite lithiasique montre un grêle normal, sans reprise du processus encapsulant.

- Observation IV : Il a été trouvé une membrane encapsulante plus ou moins fusionnée avec l'intestin sous-jacent et des anses adhérant fortement entre elles. Il n'existait que 2 possibilités :

. refermer sans rien faire : le malade allait mourir d'occlusion,

. tenter coûte que coûte la libération des anses. C'est ce qui a été fait, et ceci au prix de vastes zones de décollement plus ou moins hémorragiques, exposant à des accidents occlusifs ultérieurs. Ce risque a fait pratiquer une entéroptychie selon la technique de CHILD-PHILIPS. Malheureusement, chez ce malade cirrhotique décompensé, un syndrome hémorragique post-opératoire a entraîné une évolution fatale.

- Observation VI : La libération du grêle n'a pas été possible. On dut réséquer 40 cm de grêle en raison de deux perforations lenticulaires.

Le décès survint à la 24e heure chez cette malade de 85 ans, diabétique et hémiplégique.

L'étude de ces 4 malades opérés pour occlusion permet de confirmer :

- la gravité du pronostic (3 décès : observation I, IV, VI)
- l'influence du terrain : ces 3 décès sont survenus :
  dans l'observation I chez un enfant hypotrophique, à état général précaire, voyant évoluer un syndrome occlusif sévère depuis plusieurs jours.
  dans l'observation IV : chez un éthylique décompensé
  dans l'observation VI : chez une femme de 85 ans, diabétique et hémiplégique.
- la nécessité de libérer le grêle à tout prix
  Le patient où ceci ne fut pas fait est mort à la 24e heure (observation VI).

Chez les 3 malades où la décortication a été faite, nous n'avons qu'une survie. Dans les 2 autres cas (obs. I et IV) le décès est imputable, en partie, au choc opératoire. Chez ces 2 malades, l'intervention avait été prolongée par la confection d'une entéroptychie. Le malade qui a survécu (obs.III) n'a subi qu'une simple décortication. L'entéroptychie paraît donc aggraver le pronostic post-opératoire, en allongeant une intervention déjà très choquante chez des malades fatigués.

Trois patients ont été opérés en dehors de l'occlusion :

Observation II :

La décortication a été facile.

L'intervention terminée par un Child-Philips.

Les suites sont simples.

Observation V :

La libération des anses est totale et facile.

Les suites simples.

Observation VII :

Le grêle ne put être libéré, ce qui parut acceptable car le syndrome occlusif n'était pas au premier plan. On se contente de la suture d'une perforation jéjunale haute. Chez cette malade de 76 ans, ayant un cancer recto sigmoïdien avec métastase dans le petit bassin, la mort survint dans un tableau de collapsus.

- Chez les malades opérés en dehors de l'occlusion, le pronostic est nettement meilleur, avec cependant une réserve inhérente au terrain.

- La décortication du grêle constitue la bonne opération. L'opérée où elle n'a pas été faite est morte mais ce décès semble tout autant dû au terrain (cancéreuse de 76 ans) et à l'association d'un ulcère aigu du grêle).

Les deux malades où la décortication fut réalisée ont eu des suites simples. Chez l'un on a complété l'intervention par une entéroptychie, chez l'autre pas. Jusqu'à présent nous n'avons eu connaissance d'aucune occlusion post-opératoire.

Nous avons observé 2 fois l'association péritonite encapsulante - ulcère aigu du grêle (observation VI et VII). Dans les deux cas il s'agissait de grands vieillards tarés en mauvais état général.

Il n'a pas été question de s'attarder au processus encapsulant dont la cure est laborieuse et hémorragique. Dans un cas une résection à minima a été effectuée (obs.VI), c'est ce qui nous semble le plus logique.

Dans un autre cas on a pratiqué une simple suture. Nous ne pouvons que souligner le caractère gravissime de cette association puisque le décès a sanctionné nos deux interventions.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Bien que nous ayons réuni sept observations de péritonite encapsulante en quatre ans de pratique de deux équipes de Chirurgie Générale, il s'agit d'une affection relativement rare (200 cas environ dans la littérature mondiale).

La tuberculose, autrefois cause privilégiée de ce processus inflammatoire chronique voit sa fréquence décroître au profit des affections inflammatoires non spécifiques et tumorales de la cavité abdominale. Ainsi, la tuberculose n'a pas été retrouvée chez nos sept patients.

Le diagnostic reste difficile, mais la confrontation des données cliniques et radiologiques doit permettre de l'évoquer.

Le pronostic est sévère si le malade est opéré en occlusion à l'occasion d'une poussée évolutive, ou si la péritonite encapsulante est associée à des ulcères aigus du grêle. Nous l'avons rencontré deux fois chez des vieillards en mauvais état général.

Le traitement doit toujours tendre à faire l'exérèse la plus complète de la membrane encapsulante et à libérer le

grêle d'adhérences plus ou moins serrées.

L'indication d'une entéroptychie selon NOBLE ou une mésentéro-ptychie selon CHILDS PHILIPS ne nous paraît pas formelle. En prolongeant une intervention déjà longue chez un malade fragile, le risque vital encouru nous paraît beaucoup plus important que celui d'occlusion post-opératoire.

-:-

Vu :

Le Président :

Signé : J.O. RAMADIER

Vu :

Le Doyen :

Signé : A. GROSSIORD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

1 - AIMES (A), FRANCHEBOIS (P), BAUMEL (H) -
Occlusion du grêle par péritonite encapsulante.
Mém. Acad. Chir., 1954, 80 (10-11), p.356-358.

2 - ALBERTIN - Plusieurs cas de péritonite encapsulante.
Lyon Chir. 1933, 30 (5), p.573-577.

3 - ALBOT (G), PARTURIER-ALBOT (M), RETTORI (R), CAMILLIERI (JP), VEYNE (S), CHRISTOFLE (J) - Du rôle de la jéjuno-iléite diffuse dans la genèse de la péritonite encapsulante. Ann : Gastro-entérol. Hépat., 1970, 6 (1), p.1-17.

4 - D'ALLAINES (F) et JOMAIN - A propos de l'origine de la péritonite encapsulante.
Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. 1934, 60 (6), p.330.

5 - ANTONOPOULOS (D) - Sur l'intestin glacé (la péritonite fibreuse encapsulée du tractus intestinal).
Zbl. für Gynkologic, décembre 1929, p.3409-3413.

6 - BAUER (GE), HIRST (E), NIXON (PF) - Ascite rebelle, péricardite constrictive plus abcès sous phrénique droit plus péritonite fibreuse (complication probable d'une aspiration péritonéale).
Med. J. Australia, 9 mai 1964, 51, I, 19, 732-736.

7 - BAUMEL (J), FASSIO (E), DARO (P) - Un cas de péritonite encapsulante. Montpellier Méd., 1954, 45 (4), p.394-396.

8 - BAZY (L.) - A propos de la péritonite encapsulante.
Bull. Mém. Soc. Nat. Chir., 1932, 58 (17), p.813-814 - Bull. Mém. Soc. Nat. Chir., 1932, 58 (26), p.1241-1246.

9 - BERARD (L.) - Péritonite encapsulante d'origine tuberculeuse probable.
Lyon Chir., 1933, 30 (5) p.578-580.

10 - BERGERET - A propos des péritonites encapsulantes.
Bull. Mém. Soc. Nat. Chir., 1932, 58 (19), p.879-881 - Bull. Mém. Soc. Nat. Chir., 1932, 58 (28), p.1312-1313.

11 - BERTRAND (P.), COLSON - Péritonite chronique encapsulante chez une malade porteuse d'un cancer de l'ovaire droit. Lyon chir. 1933, 30 (4), p.501-506.

12 - BLOCH (J.C.), BLONDIN (S) - La péritonite encapsulante. Ses rapports avec la tuberculose.
Bull.Mém.Soc.Nat.Chir.,1932, 58, p.1417-1422.

13 - BLONDIN (S) - Péritonite encapsulante et opération de Noble. Mém. Acad. Chir., 1954, 80 (12-13-14) p.360-361.

14 - BOQUIEN (Y), MOUSSEAU (M) - Sur un cas de péritonite encapsulante. Diagnostic clinique et radiologique. Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1953, 42 (12) p.1386-1393.

15 - BROCQ (P), PATEL (J), GOSSET (J) - Documents à mettre au dossier de la péritonite encapsulante. Lyon chir., 1945, 40 (2), p.153-160.

16 - BRUCKNER (J.) - Péritonite chronique fibreuse encapsulante. Zbl. für chir. 1934, 61, p.2672-2675. Analysé in Journ. Chir., 1935, 45 (6) p.638.

17 - BRUCKNER (J.) - Péritonite chronique encapsulante fibreuse. Polska Gaz. Lek., 1934, 13, p.479-481.

18 - CARNOT (P), BERGERET (A), CAROLI (J) - Contribution au diagnostic de la péritonite encapsulante. Arc. Fr. Mal. App. Dig., 1933, 23, p.437-446.

19 - CHANOINE (F), DETRAIN (L), MORREN (F) Péritonite encapsulante - confrontation radio anatomo clinique. Press. Med. 1962, 70, 17, p.57-58.

20 - CHARLES (J) - Péritonite encapsulante. Constatations personnelles. Press.Med. 1947, 55 (19),p.216-218.

21 - CURSCHMANN (H) - Zur differential - Diagnostik des mit ascites verbundenen Ezkrankungen der Leber und des Pforttaderoystems.
Dtsch. med. wschr, 1884, 10, p.564.

22 - DALLA TORRE (G) - La péritonite cronica incapsulante.
Giorn. Veneto di Soc. Med., mars 1934, p.290-297.

23 - DARBOUR (R) - Une étiologie possible de la péritonite chronique encapsulante : l'ascaridiose.
Thèse Paris 1947.

24 - DELBOSC (G) - Les deux aspects anatomo-cliniques de la péritonite encapsulante.
Thèse de Lyon 1943.

25 - DESPLAS (B) - Péritonite encapsulante, étude anatomique, intervention, guérison, résultat éloigné.
Mém. Acad. Chir., 1937, 63 (25) ,p.1012-1016.

26 - DESPLAS (B), SARRADIN (M) - Traitement chirurgical des péritonites encapsulantes.
Encyclopédie médico-chirurgicale, 1938.

27 - DOUTRE (L.P.), LASSALLE, PLANES - Trois observations de lésions rares : péritonite encapsulante, sarcome de l'intestin grêle et maladie gélatineuse du péritoine.
Bordeaux Chir., juin 1961, p.135.

28 - ESSAU - Uber polyserositis.
Dtsch. Zert. für chir., 1913, 125, p.155.

29 - ESTRADA (R.L) - Anomalies of intestinal rotation and fixation. Springfield III, Charles C.Thomas, 1958, p.24-25.

30 - EUNIKE (K.W.) - Dtsch. Med. Wschr, 1919, 44, p.801.

31 - FABI (M.) - Considerazioni su due casi di co sidelta peritonite cronica incapsulante.
An. Ital. Chir. Bologne, 1958, 35 (11), p.705-723.

32 - FLEX (G.) - Péritonite fibro plastique encapsulante.
Chir. Zbl. 30 janvier 1965, 90, 5, 156-163.

33 - GIBEL (W) - Péritonite fibreuse encapsulante.
Zbl. Chir. 18 avril 1959, 84, 16, 613-616.

34 - GEISTHOVEL, KALFHAUS (G) - Péritonite fibro plastique et affections voisines.
Münch. med. wschr, 16 avril 1965, 107, 16, 781-784.

35 - GILLET (M), JAECK (D), SCHRAUB (S) - Péritonite encapsulante. Aspects radiologiques particuliers.
J. Radiol. Electrol. juin-juil. 1970, 51, n°6-7, 419-420.

36 - GREGOIRE (R) - Péritonite chronique encapsulante.
Bull. Mém. Soc. Nat. Chir., 1932, 58 (17),p.815.

37 - GROSDIDIER (J), ROLLIN (B) - A propos d'un cas de péritonite encapsulante.
Sem. Hôp. Paris, 14 avril 72, 48, 18, p.1307-1309.

38 - HEPP (J) - Trois cas d'opération de Noble.
Mem. Acad. Chir. 1952, 78 (6-7), p.171.

39 - HEUILLY (F), DORNIER (R), CREUSOT (J.J.)
Le tableau radiologique de la péritonite chronique encapsulante.
Journ. Radio. Electrol. 1956, 37 (178),
p.633-636.

40 - HOFF (J) - Les péritonites encapsulantes.
Thèse de Paris 1961.

41 - HOUDARD (C) - Péritonite encapsulante.
Encyclopédie Médico Chirurgicale, 1952.

42 - HUGUENIN - Etude anatomique des inflammations chroniques des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elles recouvrent.
Thèse de Genève, 1903.

43 - IMBERT, LIOTTER - Un cas de péritonite encapsulante de nature tuberculeuse.
Bull. Mém. Soc. Chir. Marseille, 1934, 8, p.401.

44 - JOSA (L) - Sur la péritonite chronique fibreuse encapsulante. Zbl. Für Chir. 1927, 54 (27), p.1689-1694 - Analysé in Joun. Chir. 1927, 30 (5), p.600.

45 - JUNGLING (O) -
Dtsch. Zeit. Für Chir. 1930, 227, p.284-296.

46 - KLOCHKOVA (G.S.), STRELTSOV (V.P.) - Péritonite fibreuse chronique encapsulée.
Khirourguia (Moscou) 1965, 6, 76-78.

47 - LABORIT (H), PERRUCHIO (P) - La péritonite encapsulante. A propos d'un cas personnel.
Rev. Med. nov. 1941, 1 (1) p.39-53.

48 - LATERRI (N) - Sulle un caso di peritonite incapsulante.
Polichnico (Sez. Chir.), 1952, 59 (3)
p.L64-169.

49 - LAVAUX (J.F.) - Périhépatite constrictive et péritonite plastique. A propos d'une observation.
Thèse Paris 1971.

50 - LAZAR (D) - Zbl. Für. Chir. 1964, 89, p.899.

51 - LECOQ (M) - Péritonite encapsulante. Ses rapports possibles avec la liposclérose.
Thèse de Paris 1962.

52 - LEGER (L), MONTETE (D), DENIS (R), STEG (A) -
Péritonite encapsulante au décours d'un pneumo-péritoine thérapeutique. Réflexions sur un nouveau procédé thérapeutique.
Presse Méd. 1958, 66, p.1832-1833.

53 - LEIBOVICI (R), YOVANOVITCH (B.Y.) - Quelques remarques sur les péritonites encapsulantes.
Rev. Chir. 1938, 57 (10) p.734-76.

54 - Le NEEL (J.C.), LEBORGNE (J), NIYIBIZI (D), VISSET (J)
La péritonite encapsulante. Commentaires à propos de 4 nouveaux cas.
Ann. Chir. 1972, 26, 3-4, 167-173.

55 - LENORMANT (C) -
Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. 25 mai 1932.

56 - LENORMANT (C) - Péritonite encapsulante et sténose du duodénum. Presse Med. 1933, 41 (68) p.1329-1330.

57 - LENORMANT (C) - Sur un nouveau cas de péritonite encapsulante. Lyon Chir. 1933, 30 (16) p.699-705.

58 - LETACHE (Y), CABRERA (JG) - Péritonitis meconial encapsulada. Acta Ped. Esp. 22, 50, 1964.

59 - LETULLE - Péritonite syphilitique.
Presse Méd., 1918, 26 (52), p. 477-479.

60 - LEWIN (K), Mc CARTHY (L.J.) - Encapsulation péritonéale du grêle. Gastro enterology Août 1970, 59, 2 p.270-272.

60 bis - LINK (K) - Fibroblastic carcinomatous peritonitis with encapsulation of the small intestinal circonvolution. Zbl. Für Chir. 1959, 84, p.1653-1660.

61 - LYNEN (F.K), SCHWILDEN (ED) - Péritonite fibroplastique. Zbl. Chir. 4 juillet 1970, 95, n°27, 785-793.

62 - MADIER - A propos de péritonite encapsulante. Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. 26 octobre 1932.

63 - MASSE (Cl.), SENTUCQ (M) - Un cas de péritonite encapsulante. Opération de Noble. Bordeaux, chir., 1960, 2, p.97-99.

64 - MALINGE (J.M.) - Contribution à la connaissance des péritonites encapsulantes. Thèse Paris 1954.

65 - MERER (P) - Des péritonites encapsulantes. Thèse de Paris, 1947.

66 - MILHIT, BOPE, MAIGNAN, LOGEAIS - Un cas de péritonite encapsulante opéré pour occlusion. Un cas de péritonite encapsulante chez l'enfant. Mém. Acad. Chir. 1943, 69 (9-10), p.146-147.

67 - MIRAILLE - Un cas de péritonite encapsulante.
Mém. Acad. Chir. 1938, 64 (23) p.969-973.

68 - MONDOR (H) - A propos de péritonite encapsulante.
Mém. Acad. Chir., 1942, 68 (32-33),p.447-448.

69 - MONDOR (H), PORCHER, OLIVIER (C) - Radio diagnostis urgents de l'abdomen.
Masson Edit. Paris 1943.

70 - MONTENEGRO (M. de F.), ARANHA (J.C.) - Chronic encapsulating peritonitis.
Rev. Chir. Sao Paulo, juillet-août 1947.

71 - MOREIRA (N), SCHINDLER (R) - Péritonite chronique fibreuse sans adhérences avec occlusion intestinale.
Revue Brasil Gastroenterol. mars-avril 1960, 12, 2, 87-96.

72 - MORIER GENOUD (J.D.), AMGWERD (R) - A propos d'un cas de péritonite encapsulante.
Gastro enterologia - Basel, 1967, 108 (1), p.53-56.

73 - MOURGUES MOLINES, VERNHET, PRIOTON - Sur la péritonite encapsulante. Mem. Acad. Chir., 10-17 mai 1961, 87, 15-16, 480-482.

74 - MUCCHI (L.) - Gli aspetti radiologici delle peritonite e delle occlusioni.
Min. Med. 2, 3433, 1958.

75 - NANG, EKOMIYE, BARTHELEMY - Contribution à l'étude des péritonites chroniques encapsulantes.
Thèse Rennes 1970.

76 - NICAUD (P), GOSSET (J), LAFFITTE (A), PRUNEL (J)
Péritonite encapsulante.
Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris 1945, 61 (17-18) p.225-232.

77 - PAPEZ (J.W.) - A rare intestinal anomaly of embryonic origin. Anat. Rec. 53 : 197-214, 1932.

78 - PARIS (J), GERARD (A), L'HERMINE C., PARIS (J.C.)
Etude lymphographique d'une observation de péritonite encapsulante.
Lille Med., 1966, 11, p.1279-1281.

79 - PATEL (J) - Pathogénie de la péritonite encapsulante.
Ann. Ana. Path., 1931, p.520-521.

80 - PAVIOT (M) - Les péritonites tuberculeuses plastiques.
Journ. Med. Lyon 20 juin 1920.

81 - PAYR (E.) - Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1920 , 114, p.894.

82 - PERA (C), CHUNCA (F) - Péritonites encapsulantes.
Rev. Esp. Enferm. App. Dig., 1962, 21, p.41-60.

83 - PEZZI (A) - Peritonis chronica incapsulans sera con sindrome occlusiva digiunale alta. Radiologia med. déc. 1967, 53, n°12, 1217-1238.

84 - PICARD (R), MOUSSEAU (A) - Sur un cas de péritonite encapsulante. Arch. Mal. App. dig. déc.1953, 42, 12, 1384-1386.

85 - PISTOCCHI (G) - Peritoniti incapsulante. Arch. Ital. Chir. 1931, 29 (5) p.557-558.

86 - POTEZ - Un cas de péritonite encapsulante. Normandie Med. 1937, 48 (4).

87 - POZZI (G) - Ann. Ital. chir., 1947, 25, p.785.

88 - PREMONT (M), BOISELLE (J.C.), DEJEAN (C), STEPHAN (J.C.) Péritonites encapsulantes. A propos de 4 cas dont 2 associés à des perforations jéjuno iléales. J.Chir. (Paris) juillet-août 1972, 104, 1-2, 23-36.

89 - RACHET (J),BUSSON (D), DEBRAY (C) - Péritonite encapsulante. In Maladie de l'intestin et du péritoine. Flammarion Edit. p.1039-1043.

90 - RAVAULT (P), TRILLAT (A), BONNET (J), ROCHE (L) Péritonite encapsulante à forme occlusive survenue après guérison d'une ascite chronique. Lyon Méd., juin 1945, p.302-304.

91 - RIBAS RIBAS (E), GALLARD-MONES (F), ROCA de VINALS (R)
Un cas de péritonite encapsulante revue 21 ans plus tard. Arch. Fr. Mal. App. dig., 1946, 35 (10-11) p.433-442.

92 - ROGERS (L) - Cité par ESTRADA.

93 - ROUHIER, LECOEUR - Un cas de péritonite encapsulante. Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. 1932, 58 (20), p.970-973.

94 - SABBATINI (C), PENNINO (P) - Ulcère du duodénum et péritonite encapsulante.
Riforma med. 11 février 1961, 6, 165-167.

95 - SANTERNO (N) - Contributo clinico allo studio della peritonite encapsulante.
Arch. Ital. Mal. App. Dig., 1942, 10, p.223-233.

96 - SAVY (P) - La péritonite latente primitive.
Bull. Soc. Nat. Med. 1922, 36, p.741.

97 - SAVY (P) - Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive.
Journ. Med. Lyon, 1922, 3 (61), p.423-434.

98 - SCHAER (H) - Sur la péritonite chronique fibreuse encapsulante. Beit. Zeit. Für, Chir. 1935, 244, p.304-310.

99 - SCHOEMAKER (J) - Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1920, 114, p.859.

100 - SOEKARJO - Fin fall von peritonitis chronica fibrosa encapsulans. Zbl. Für Chir. ,1931, 58 (34) p.2145 - Analysé in Journ. Chir. 1931, 39 (4),p.584.

101 - SOLERO (M) - Contributo allo studio della cosidetta peritonite cronica incapsulante. Chir. Ital. 1949, 3, p.172-187.

102 - SOUPAULT (R) - Un cas de péritonite encapsulante de nature tuberculeuse. Bull. Mem. Soc. Nat. Chir. 1932, 58 (17), p.809-813.

103 - SOUPAULT (R) - Au sujet de la péritonite encapsulante. Rev. Med. France, 1933, 14, p.769-774.

104 - SOUPAULT (R) - Note sur la radiologie de la péritonite encapsulante. Arch. Fr. Mal. App. dig. 1942, 31 (8-9) p.305-307.

105 - SOUPAULT (R) - Au dossier de la péritonite encapsulante, les tumeurs de l'ovaire comme facteur étiologique. Presse Méd., 1943, 51 (12),p.146.

106 - STOOP (R) - Ileus chronique par péritonite encapsulante probablement d'origine congénitale : un cas chez un enfant de 5 ans. Arch. Med. Inf., 1937, 40, p.588-590.

107 - TAGE-HANSEN (E) - Péritonites incapsulans.
Nord-Med., 1949, 42, p.1836-1838.

108 - TANASESCU (J), BARBILLIAN (N) - Un cas de péritonite encapsulante.
Bull. Mem. Soc. Nat.Chir., 1933, 59 (19) p.848-851.

109 - TAVERNIER - A propos d'un cas de péritonite encapsulante.
Lyon Chir., 1932, 29 (6), p.751-756.

110 - TERUZZI (B) - Contributo allo studio della peritonite incapsulante.
Minerva chir., 1948, 3 (17) , p.604-607.

111 - THIESENHAUSEN (R) - Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1924, 131, p.296.

112 - THORLAKSON (P.H.T.) - Case of encapsulating peritonis.
Brit. Journ. Pug. 1953, 40, p.490-493.

113 - TOOLE (H) - Contribution à l'étiologie et au traitement de l'intesntin en sucre glacé.
Dtch. Zeit. Für Chir., 1928, 213 (1-2) p.44-49.

114 - TOURTELIER (J) - Des péritonites encapsulantes.
Thèse de Paris 1934.

115 - VELLINGER (K) - Abdominal decortication for treatment of encapsulated fibroblastis peritonitis.
Helv. Chir. Acta, 1966, 33, 1-2, 322-331.

116 - De VERNEJOUL, FIGARELLA (J) - La péritonite encapsulante.
Marseille Méd., 1934, 71 (7), p.329-346.

117 - VILLARD - A propos de la péritonite encapsulante,
l'hypoma géant du péritoine.
Lyon Chir., 1932, 29 (6) p.751-756.

118 - VUILLIEME (J) - Un cas de péritonite chronique encapsulante réopéré 11 ans après la 1ère intervention.
Mém. Acad. Chir., 1942, 68 (32-33) p.445-448.

119 - WILMOTH (A), PATEL (J) - La péritonite chronique encapsulante. Journ. Chir. 1931, 37 (3) p.341-357.

120 - WILMOTH (P), PATEL (J), DERVAL - Sur la pathogénie
de la péritonite encapsulante chronique.
Presse Méd. 1932, 40 (34), p.659.

121 - WILMOTH (P) - La péritonite encapsulante.
Presse Méd. 1938, 46 (5), p.77-81.

122 - YOVANOVITCH (B.Y.) - La péritonite encapsulante.
Journ. Med. Chir. Prat. février 1939, p.96-104.

123 - ZARATTINI (A) - Peritonite cronica incapsulante.
Minerva Chir. 1947, 2 (7) p.247-252.

124 - ZEMLIANOI (A.G.) - Pathogénie et traitement de la péritonite fibreuse encapsulante.
Khirsurguia (Moscou), 1960,n°2, 46-49.

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !